

MÉMOIRES ORIGINAUX

EFFET EXCITO-MOTEUR DE LA SÉROTONINE (5-HYDROXYTRYPTAMINE) SUR L'INTESTIN GRÊLE HUMAIN ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE (*)

Par MM. CHARLES DEBRAY, FRANÇOIS BESANÇON, ROLAND BUCHET
et JACQUES ÉMERIT

Dans une note précédente, nous avons développé des arguments suggérant que la sérotonine (5-hydroxytryptamine) joue, chez l'homme, un rôle physiologique dans la motricité du duodénum et du jéjunum, mais non de l'iléon ou du côlon. Ces arguments étaient fournis par les résultats d'une seule technique, l'électromanographie. Pour admettre que ce rôle physiologique de la sérotonine consiste en l'évacuation du duodéno-jéjunum, nous avons évoqué une analogie avec l'action de la morphine, mais, la démonstration directe était du ressort de la radiologie. C'est à cette étude radiologique qu'est consacré ce travail.

Technique.

Motricité jéjunale. — Chez 7 sujets — cinq sujets normaux et deux gastrectomisés (gastrectomie totale et gastrectomie selon Finsterer) — on administre 50 ml environ de bouillie barytée non glacée et on attend que le jéjunum soit opacifié. On fait alors 5 radiographies de l'abdomen, la première avant l'injection veineuse rapide de sérotonine (1 mg), les autres respectivement 1, 3, 5 et 9 minutes après l'injection.

Chez un des 5 sujets normaux, un manographe électronique, relié à un cathéter rempli d'eau et muni d'un orifice latéral ouvert dans le jéjunum, sans ballon, a permis d'enregistrer sur papier l'effet moteur de la sérotonine, en même temps que sont prises les radiographies.

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 13 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

Motricité iléale. — La motricité iléale est étudiée chez 6 sujets normaux :

- chez l'un, l'iléon est opacifié par transit baryté habituel;
- chez trois autres, un cathéter est introduit dans l'iléon grâce à un ballon tracteur; il est muni de deux orifices latéraux. L'un de ceux-ci, placé à 250 cm du nez, est relié à un manographe électronique. L'autre, placé en amont à 220 cm, permet d'instiller lentement 30 ml de bouillie barytée dans l'iléon et de synchroniser l'opacification radiologique avec l'électromanométrie;
- chez les deux derniers, l'iléon est opacifié par reflux à la suite d'un lavement baryté.

Le rythme des radiographies est le même que précédemment chez tous les sujets.

Résultats.

Motricité jéjunale. — La réponse du jéjunum à la sérotonine est sensiblement la même chez les 7 sujets examinés.

Contractions. — 1° Sur le cliché pris au bout d'une minute, la contraction atteint son maximum dans le duodénum et la partie initiale du jéjunum. La partie moyenne du grêle semble intéressée un peu plus tard : au bout de 3 et de 5 minutes. A la 9^e minute, on observe le relâchement du duodénum et du jéjunum proximal, tandis que la partie moyenne du grêle reste le siège de contractions multiples.

2° Les contractions segmentent l'intestin de façon différente selon les niveaux.

Dans le grêle proximal, au stade initial, les segments contractés d'un seul tenant ont pour la plupart une longueur de 6 cm au moins et parfois une longueur supérieure à une anse entière. Les segments intestinaux intermédiaires où subsiste la baryte sont plus courts que les segments contractés.

Dans la partie distale du jéjunum, au stade de la contraction maximale, cette proportion tend à s'inverser, c'est-à-dire que les segments intestinaux contractés sont plus courts que les segments intermédiaires. Leur longueur se réduit finalement à moins d'un centimètre.

3° Le relief penné de la muqueuse jéjunale, dû aux valvules de Kerkring, s'accroît intensément sous l'influence de la sérotonine. En général, il garde une direction transversale, signe indirect probable de la contraction des fibres musculaires longitudinales. L'aspect est celui d'un peigne à double rangée de dents. Dans les segments contractés de faible longueur, les plis muqueux prennent souvent une orientation longitudinale, signe de la contraction intense des fibres circulaires. Aucune image d'invagination n'est apparue dans nos observations.

Évacuation. — L'effet évacuateur de la sérotonine est d'une puissance extrême. Le contenu du duodénum et de la première anse jéjunale est expulsé dès la fin de la minute qui suit l'injection intraveineuse. L'évacuation quasi totale du jéjunum dans l'iléon est terminée au bout de 5 minutes en général. Il arrive même que s'effacent totalement les images résiduelles en « flocons de neige » des « chambres de digestion ».

Motricité iléale. — L'influence de la sérotonine sur la motricité iléale paraît nulle ou minime, quelle que soit la technique d'opacification. Dans un des cas, à la 3^e minute, le relief muqueux perd son caractère arrondi pour devenir finement festonné. Dans trois autres cas des contractions donnent à l'iléon un aspect plus segmenté que sur le cliché antérieur. Ces contractions sont peu nombreuses, et la longueur des segments contractés est inférieure à 1 cm. Aucune évacuation de l'iléon ne se produit après l'injection de sérotonine.



FIG. 1. — Jéjunum normal opacifié. Remarquer que les anneaux de contractions sont peu nombreux et courts et que la majorité de l'intestin grêle opacifié est dilatée.

Discussion.

1^o Nous n'avons trouvé qu'une étude pharmacoradiologique sur l'action de la sérotonine sur l'intestin de l'homme. C'est celle de O'Hara et Cole (1959).

Ces auteurs indiquent que, chez l'homme, le transit baryté de l'estomac à la valvule de Bauhin, transit suivi par des radiographies prises toutes les 15 ou 30 minutes, n'est pas modifié dans sa durée par la perfusion veineuse de sérotonine (1 à 17 mg). Ces résultats négatifs paraissent en contradiction avec nos constatations qui objectivent la puissante action excito-motrice de la sérotonine sur le duodéno-jéjunum. En fait, ils sont facilement explicables.



FIG. 2.



FIG. 3

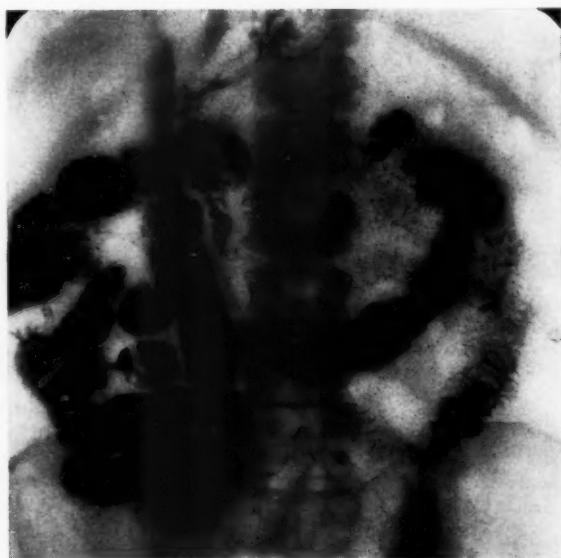


FIG. 4.

FIG. 2, 3 et 4. — Même cas, 1 minute, 3 minutes et 9 minutes après injection intraveineuse de sérotonine (1 mg). Remarquer la grande longueur des segments contractés dans le duodéno-jéjunum, l'accentuation du relief muqueux dans les zones où subsiste la baryte (aspect en dents de peigne à double rangée sur la figure 2, à la hauteur de la troisième vertèbre lombaire). Sur le cliché 4, le jéjunum est presque totalement évacué dans l'iléon. Il ne présente que quelques rares anneaux de contraction.

En effet nous l'avons vu, l'action péristaltogène de la sérotonine est *très courte* (9 minutes) ; prendre des clichés tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures ne permet pas de saisir la brève phase d'hypermotricité duodéno-jéjunale.

La perfusion de sérotonine déclenche des phénomènes de *tachyphylaxie* qui la rendent inefficace (voir notre communication antérieure).

La non-accélération du transit gastro-cæcal s'explique par le fait que la sérotonine *n'agit pas sur la motricité iléale*.

3° Dans la même publication les auteurs affirment que la sérotonine administrée au cours de laparotomie sur la séreuse, sur la muqueuse ou dans une artère iléale, excite la motricité de *l'iléon du chien ou de l'homme anesthésiés*. Nous n'avons pas constaté un tel phénomène ni par nos tracés ni par nos radiographies, mais les conditions des auteurs américains étaient différentes des nôtres : ils enregistraient la courbe de pres-

sion d'un ballon gonflé dans la cavité intestinale ; or, celui-ci excite par lui-même cette motricité de manière très importante. On ne peut donc pas conclure que la sérotonine excite la motricité iléale mais seulement qu'elle facilite le réflexe moteur de l'iléon distendu par un ballon.

C'est d'ailleurs ce qu'avaient déjà constaté expérimentalement Bulbring et coll. (1957) : la sérotonine introduite dans la cavité intestinale de l'iléon isolé du cobaye abaisse le seuil du réflexe moteur déclenché par la pression sur la muqueuse ; on voit alors apparaître des contractions péristaltiques intenses.

3° O'Hara et Cole indiquent encore que sur l'iléon in situ du cobaye anesthésié une injection intraveineuse ou intra-artérielle mésentérique de sérotonine a un effet excito-moteur. Nous avons vu que chez l'homme il n'en était pas de même : l'injection intraveineuse n'a pratiquement aucune action sur l'iléon, tant sur nos radiographies que sur nos tracés électro-manométriques.

4° Sur nos tracés électro-manométriques nous avons interprété l'effet excito-moteur de la sérotonine sur le duodéno-jéjunum humain comme des ondes d'évacuation en nous basant sur certains arguments, en particulier sur l'analogie de nos tracés avec ceux donnés par la morphine qui, on le sait, évacue le duodénum. Nos observations radiologiques confirment le bien-fondé de cette interprétation et en donnent une démonstration beaucoup plus probante.

5° Cette étude radiologique apporte-t-elle des arguments en faveur de l'action physiologique de la sérotonine, hypothèse que nous avons soutenue dans la communication antérieure en nous basant sur divers arguments, en particulier sur l'identité morphologique entre les séquences d'ondes spontanées et celles induites par la sérotonine ?

Si l'on compare nos clichés du duodéno-jéjunum sous sérotonine avec les contractions spontanées de certains duodéno-jéjunums particulièrement actifs, on voit qu'il y a superposition complète (*) : on retrouve les multiples segments contractés de grande longueur avec la même disposition des plis ; on retrouve les mêmes courts segments dilatés présentant un aspect penné ; cette identité radiologique superposée à l'identité manométrique nous paraît un élément important en faveur d'une identité de mécanisme entre certaines contractions jéjunales spontanées et celles de la sérotonine.

Toutefois, il convient de signaler que nous n'avons pas trouvé sur les jéjunums normaux l'aspect en dents de peigne à double rangée observé avec la sérotonine, et que les contractions de la sérotonine paraissent plus violentes et plus pressées que les ondes spontanées. Mais ces différences peuvent être expliquées par la brutalité d'action de la sérotonine injectée par voie veineuse, ce qui réalise une véritable inondation de

(*) Voir en particulier à ce sujet la figure 40 (p. 55) du très bel ouvrage de E. Chérigé et P. Hillemand sur l'intestin grêle (1957), figure qui montre des contractions jéjunales normales.

tout l'organisme en quelques instants, alors que les phénomènes spontanés n'ont pas cette violence et cette simultanéité.

6° Nous avons noté que l'effet évacuateur était intense dans les segments intestinaux où la contraction était d'une grande longueur ; réciproquement l'évacuation est modérée quand les contractions n'apparaissent que comme des incisures étroites. Si une corrélation de cause à effet se confirmait entre ces phénomènes, l'interprétation des tracés électro-manométriques s'en trouverait facilitée. On considérerait comme évacuatrices les ondes qui correspondent à une contraction intéressant l'intestin sur une longueur suffisante. Cette longueur, elle, peut se calculer sur les tracés : elle est le produit de la durée T de l'onde d'augmentation de pression, exprimée en secondes, par la vitesse V de propagation de l'onde, exprimée en centimètres par seconde : $L = T \times V$. Indiquons que la vitesse de propagation se mesure aisément grâce à deux cathéters dont les orifices ouverts dans l'intestin sont décalés de 5 cm.

7° Une confrontation plus poussée entre les données de la physiologie classique, l'électro-manométrie et la radiologie est souhaitable. Pour cela, il faudra synchroniser la radiocinématographie avec les mesures physiques endo-cavitaires.

*
• •

RÉSUMÉ

Les radiographies en série de l'intestin après injection intraveineuse de sérotonine (5-hydroxytryptamine) chez l'homme montrent un effet excito-moteur intense sur le jéjunum, consistant en contractions étendues, multiples, simultanées, avec évacuation accélérée. Par contre l'iléon et le côlon paraissent insensibles à la sérotonine. Ces résultats confirment et permettent de mieux interpréter les données électro-manométriques. Ils apportent des arguments supplémentaires en faveur du rôle physiologique de la sérotonine dans la motricité jéjunale.

*Travail de la Clinique Médicale d'Hydrologie Thérapeutique
et Climatologie (P^r Ch. DEBRAY) et du Service de Radio-
logie (D^r René NADAL), Hôpital Bichat, Paris, 18°.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BÜLBRING (E.) et LIN (R.). — The action of 5-hydroxytryptamin (5-HT) on peristalsis. *J. of Physiology*, **138**, 1957, 12 p.
2. BÜLBRING (E.) et CREMA (A.). — The action of 5-hydroxytryptamin, 5-hydroxytryptophan and reserpine on intestinal peristalsis in anesthetized guinea-pig. *J. of Physiology*, **146**, 1959, 39-53.

3. CHÉRIGÉ (E.), HILLEMANT (P.), P. PROUX (C.) et BOURDON (R.). — *L'intestin grêle normal et pathologique* (étude clinique et radiologique), 1957, L'Expansion Scientifique, édit., Paris, 1 vol., 576 p., 556 fig.
4. DEBRAY (Ch.) et BESANÇON (Fr.). — Sérotonine (5-hydroxytryptamine) et motricité physiologique de l'intestin grêle humain. Recherches électro-manométriques. Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, séance du 13 mars 1961, *Arch. Mal. App. Dig.*, **50**.
5. O'HARA (R.) et COLE (J.). — The effect of serosal applications of serotonin on intestinal motility. *Surgery*, **46**, 1959, 688-691.

SUMMARY

The excito-motor effect of serotonin (5-hydroxytryptamin) on the small intestine in man.

Radiographic study.

Serial radiography of the human intestine after intravenous injection of serotonin (5-hydroxytryptamin) reveals an intense excito-motor effect on the jejunum consisting of extensive, multiple, simultaneous contractions with accelerate evacuation. On the other hand, the ileum and the colon seem unaffected by serotonin. These results confirm and throw further light on the electro-manometric data. They provide additional proof of the physiological role of serotonin in jejunal motricity.

SÉROTONINE (5-HYDROXYTRYPTAMINE) ET MOTRICITÉ PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN GRÊLE HUMAIN

RECHERCHES ÉLECTROMANOMÉTRIQUES (*)

Par MM. CH. DEBRAY et FR. BESANÇON
(Paris)

On sait que la sérotonine (*alias* entéramine ou 5-hydroxytryptamine) est produite dans les muqueuses gastro-intestinales (Erspamer, 1952 et 1955), qu'elle est libérée dans la cavité intestinale à l'occasion de toute pression exercée sur la muqueuse (Bulbring et coll., 1959), qu'elle a un effet *pharmacodynamique excito-moteur* sur le jéjunum humain (Hendrix et coll., 1957 ; Haverback et coll., 1958) et qu'elle peut jouer un rôle dans l'excès de péristaltisme des porteurs de *tumeurs carcinoïdes métastasées sécrétantes*. Néanmoins il reste difficile de démontrer si la sérotonine joue ou non un rôle *physiologique* dans la motricité digestive, tant qu'on ne réussit pas à préparer un intestin sans sérotonine, par exemple grâce à une drogue antagoniste suffisamment spécifique.

Remarquant l'analogie frappante entre les réponses motrices intestinales à la sérotonine et certaines périodes de l'activité spontanée de l'intestin humain sur les tracés d'électromanométrie et sachant que l'effet excito-moteur de la sérotonine est suivi d'un état réfractaire vis-à-vis de celle-ci, c'est-à-dire d'une tachyphylaxie (Rocha et Silva et coll., 1953 ; Hendrix et coll., 1957) nous avons recherché et tenté d'interpréter l'équivalent physiologique de cet état réfractaire.

Chez 11 sujets de sexe masculin (**) on réalise une intubation tantôt partielle, tantôt totale de l'appareil digestif par des cathéters de polyvinyle munis d'orifices latéraux décalés de 20 cm ou de 1 m, sans ballon. Les cathéters remplis d'eau sont unis à deux manographes électroniques. La validité des résultats est attestée par la concordance avec les tracés fournis par les endoradiosondes (Farrar et coll., 1958 ; Sprung, 1960). La tolérance de l'intubation totale ou partielle et celle des injections intra-

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 13 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

(**) La technique est publiée *in extenso* dans la Thèse de J. ÉMERIT (en préparation) et les résultats dans le *Journal de Physiologie* (sous presse).

veineuses de créatine-sulfate de sérotonine (0,5 à 1,5 mg) est satisfaisante.

L'effet moteur de la sérotonine n'est pas le même sur les différents segments de l'intestin humain : le duodénum répond presque constamment, tandis que, fait inattendu, l'iléon reste inerte en général et le côlon toujours (tableau I). La sérotonine est inefficace quand elle est instillée dans la lumière de l'intestin.

TABLEAU I

*Effet moteur de la sérotonine (0,5 mg par voie veineuse)
sur les différents segments de l'intestin humain.*

Segment intestinal	Nombre de		Fréquence des réponses motrices à la sérotonine en p. 100	
	Séances	Injections	Séances	Injections
Duodénum . . .	6	9	83	67
Jéjunum	29	41	66	63
Grêle moyen . . .	9	15	66	47
Iléon	8	15	23	15
Côlon gauche. . .	4	11	0	0

Nous avons confirmé la tachyphylaxie dans 23 expériences. Une première injection de sérotonine étant efficace, l'effet d'une seconde dose, injectée entre une et cinq minutes après le retour de l'intestin au repos, est nul 15 fois, normal 4 fois, retardé 4 fois (tableau II et fig. 3).

TABLEAU II

*État réfractaire de l'intestin
dans les minutes suivant son excitation par la sérotonine.*

Segment intestinal	État réfractaire (Nombre de fois)	Absence d'état réfractaire (Nombre de fois)	Réponse retardée (Nombre de fois)
Duodénum	2	1	
Jéjunum	9	3	4
Grêle moyen . . .	4	0	
Total	15	4	4

L'analogie entre certaines réponses motrices à cette hormone et certaines périodes d'activité spontanée est assez frappante. Pour la description détaillée de la motricité « spontanée » on peut se référer à Foulk et coll. (1954), que nous confirmons dans l'ensemble. Dans le duodénum et le jéjunum, on observe des ondes itératives au rythme de 11 par minute,

groupées généralement soit en *séquences courtes* fréquemment répétées, soit en *séquences prolongées* (6 minutes environ), qui sont *rare* (0,60 fois en moyenne par période de 100 minutes) et qui débutent dans une anse à peu près quand elles se terminent dans l'anse précédente (fig. 1).

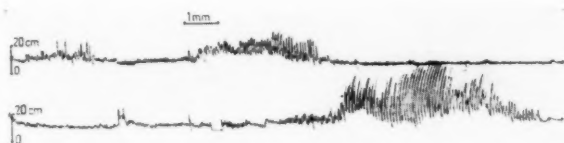


FIG. 1. — Séquences prolongées d'ondes « spontanées », recueillies en deux points du jéjunum situés à 20 cm d'intervalle. Le décalage chronologique atteint plusieurs minutes. En ordonnées la pression en centimètres d'eau.

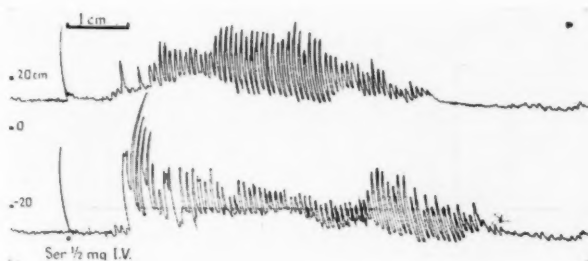


FIG. 2. — Effet excito-moteur de la sérotonine (1/2 mg intraveineux) sur le jéjunum humain, en deux points distants de 20 cm. Le moment de l'injection veineuse est daté par une toux commandée. Le début des réponses motrices est simultané, mais on remarque les analogies entre l'effet de la sérotonine et les séquences prolongées d'ondes spontanées de la figure 1 : amplitude et rythme des ondes, variations de la pression minima, résolution progressive, durée totale des séquences.

Après l'injection de sérotonine, la réponse de l'intestin se déclenche de façon simultanée en moins d'une minute et s'inscrit sous la forme de *séquences prolongées très analogues aux précédentes*, quant à la morphologie des ondes, aux ondulations successives de la pression minimum, au caractère progressif de la résolution terminale, et à la durée totale (fig. 2 et tableau III). Les deux sortes de séquences ne sont pas stéréotypées mais les analogies l'emportent nettement sur les dissemblances, les comparaisons étant faites au même point au cours de la même séance.

TABLEAU III

Analogies entre certaines réponses motrices à la sérotonine et certaines séquences prolongées d'ondes spontanées de l'intestin grêle, enregistrées dans la même séance et au même point.

Moyennes de :	Durée de la séquence de contractions en min	Durée d'une contraction en sec	Élévation maxima de la pression maxima en cm d'eau	Élévation maxima de la pression minima en cm d'eau
Activité spontanée (8 observations) . .	6,6	5,6	27	8
Réponses à la sérotonine (10 observations) . .	6	5,4	24	9

Le second argument en faveur du rôle physiologique de la sérotonine est l'existence, dans les minutes qui suivent une séquence prolongée d'ondes apparemment spontanées, d'un état réfractaire vis-à-vis de la sérotonine.

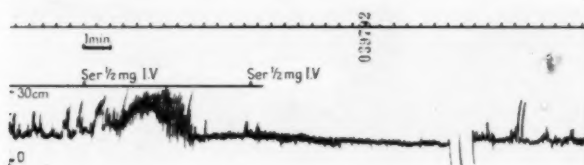


FIG. 3. — Confirmation de la tachyphylaxie à la sérotonine. On fait deux injections intraveineuses successives de sérotonine (1/2 mg) : la première détermine un effet excito-moteur, puis un état réfractaire tel que la seconde injection est inefficace. La vitesse de défilement du papier est réduite de moitié dans cette expérience.

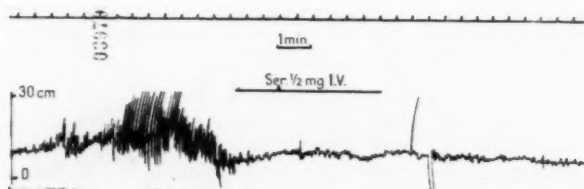


FIG. 4. — Etat réfractaire physiologique vis-à-vis de la sérotonine après une séquence prolongée d'ondes « spontanées » dans la troisième portion du duodénum. Cette expérience est un argument en faveur de l'intervention de la sérotonine dans la motricité physiologique de l'intestin grêle humain.

Ce fait est constaté 13 fois en 10 séances. 3 fois, l'intestin est semi-réfractaire, c'est-à-dire n'offre à la sérotonine qu'une réponse faible et brève. 6 fois en 5 séances, il n'y a pas d'état réfractaire « physiologique », mais, dans l'un de ces cas, la réponse motrice à la sérotonine est retardée de 5 minutes (tableau IV et fig. 4).

TABLEAU IV

État réfractaire physiologique de l'intestin grêle vis-à-vis de la sérotonine dans les minutes suivant une séquence prolongée d'ondes spontanées.

Segment intestinal	État réfractaire		État semi-réfractaire Nombre de fois	Absence d'état réfractaire	
	Nombre de fois	Nombre de séances		Nombre de fois	Nombre de séances
Duodénum . . .	1	1		2	2
Jéjunum . . .	11	8	2	4	3
Grêle moyen . . .	1	1	1	0	
Total . . .	13	10	3	6	5

L'état réfractaire, qu'il soit « physiologique » ou consécutif à l'injection de sérotonine, n'est pas une incapacité absolue de contraction, car il est fréquent de voir reparaitre les séquences courtes et fréquentes de l'activité « spontanée » habituelle en moins de 5 à 10 minutes. De plus, l'état réfractaire à la sérotonine n'empêche pas l'effet moteur de l'acétylcholine (10 cg instillés par le cathéter), de l'extrait post-hypophysaire (1,7 unité intramusculaire), ou de la distension par un ballon (5 fois sur 7).

Spécifique dans ses effets, l'état réfractaire à la sérotonine semble être également spécifique dans sa cause. En effet, nous ne l'avons pas observé à la suite des excitations par l'acétylcholine, l'extrait post-hypophysaire et le ballon distendu. Ce dernier, contenant 25 ml d'eau environ sous une pression de 30 à 40 cm d'eau, produit une séquence d'ondes au rythme de 11 par minute, mais d'une durée illimitée. Si l'on fait cesser la distension, les ondes cessent ; à ce moment, l'intestin n'est pas réfractaire à la sérotonine.

L'injection du chlorhydrate de morphine (1 cg par voie sous-cutanée) produit des séquences d'ondes qui ressemblent à celles de la sérotonine, mais durent davantage (13 minutes environ), et se renouvellent à intervalles assez courts (11 à 14 minutes). Après une séquence morphinique, l'intestin n'est pas réfractaire à une première, ni à une seconde injection de sérotonine. Il est difficile d'interpréter ces faits tant qu'on ignore le mode d'action de la morphine ; peut-être modifie-t-elle la sensibilité du duodéno-jéjunum à la sérotonine.

Fondés sur l'analogie des séquences d'ondes de pression, sur l'analogie

des états réfractaires consécutifs et sur la relative spécificité de ces séquences et de ces états réfractaires, nos arguments apportent une *probabilité en faveur du rôle physiologique de la sérotonine*. On ignore à quelle fonction correspondent les séquences prolongées d'ondes « spontanées » dans lesquelles la sérotonine semble intervenir. On peut supposer qu'elles ont un effet non seulement propulsif mais durablement évacuateur, en ce qui concerne le duodéno-jéjunum, en s'appuyant sur l'analogie avec l'effet bien connu de la morphine sur ces segments intestinaux, et surtout sur l'analogie avec l'effet puissamment évacuateur d'une injection intraveineuse de sérotonine (résultats de nos études radiographiques avec le Dr Roland Buchet, publiés ci-avant, et de nos études de « cinéradio-métrie » avec les Drs Edouard Chérigé et François Hébert, publiés à la *Société de Biologie* le 25 février 1961). La mise en jeu de la sérotonine pourrait survenir soit à l'occasion des pressions exercées sur la muqueuse au cours de l'évolution *crescendo* des séquences courtes d'élévation de pression (mais cette évolution est inconstante), soit comme stade terminal d'une phase de l'absorption intestinale.

Ce sont là seulement des hypothèses. Enfin, il n'est pas exclu que l'intervention de la sérotonine se produise sous d'autres formes, ni en d'autres régions que le duodéno-jéjunum.

RÉSUMÉ

Grâce à l'intubation partielle ou totale du tube digestif, on compare les réponses motrices à la sérotonine, suivies d'un état réfractaire à celles-ci, avec les séquences prolongées d'activité « spontanée », suivies, elles aussi, d'un état réfractaire à la sérotonine. Les analogies observées et la spécificité de ces états réfractaires sont des arguments de probabilité en faveur de l'intervention physiologique de la sérotonine (5-hydroxy-tryptamine) dans la motricité du duodénum et du jéjunum, mais non de l'iléon ou du côlon, chez l'Homme.

(Travail de la Chaire de Clinique d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologie (P^r Ch. DEBRAY, Hôpital Bichat, Paris, 18^e), réalisé avec l'aide du Centre National de la Recherche Scientifique et de la Caisse Nationale de la Sécurité sociale).

BIBLIOGRAPHIE

1. BULBRING (E.) et CREMA (A.). — *J. of Physiology*, **146**, 1959, 18-28 et 29-53.
2. ERSPAMER (V.). — *J. of Physiology*, **127**, 1955, 118-133.
3. FARRAR (J.) et BERNSTEIN (J.). — *Gastroenterology*, **35**, 1958, 603-612.
4. FOULK (W.), CODE (C.), MORLOCK (C.) et BARGEN (J.). — *Gastroenterology*, **26**, 1954, 601-611.
5. HAVERBACK (B.) et DAVIDSON (J.). — *Gastroenterology*, **35**, 1958, 570-577.

6. HENDRIX (T.), ATKINSON (M.), CLIFTON (J.) et INGELFINGER (F.). — *Am. J. Med.*, **23**, 1957, 886-893.
7. ROCHA E SILVA (M.), VALLE (J.) et PICARELLI (Z.). — *Brit. J. Pharm.*, **8**, 1953, 378-388.
8. SPRUNG (H.). — *Medical Electronics*, 1 vol., Hiffe, édit., Londres, 1960, 281-295.

DISCUSSION

M. A. BERNARD. — Je demanderai à M. Besançon combien de temps l'état réfractaire physiologique dure après contraction ?

Est-ce qu'il a fait quelques remarques comparatives entre l'action de la sérotonine et celle de l'histamine quant à leur propriété contractile sur l'intestin grêle ?

M. F. BESANÇON. — C'est dans les dix minutes suivant la survenue de la séquence prolongée spontanée que nous avons exploré cet état réfractaire physiologique. Mais, nous n'avons pas renouvelé les injections de sérotonine, car on aurait vu interférer l'état réfractaire post-sérotoninique. Je ne connais pas la durée maximale de l'état réfractaire physiologique. Celui de la sérotonine est de 20 à 30 minutes.

L'histamine, à ma grande surprise, n'a pas manifesté d'action excito-motrice sur le jejunum, qu'elle soit administrée par voie sous-cutanée ou par instillation dans la cavité jéjunale par l'orifice même du cathéter servant à mesurer la pression.

SUMMARY

Serotonin (5-hydroxytryptamin) and physiological motricity of the small intestine in humans.

Electro-manometric study.

By means of partial or total intubation of the digestive tube, the motor responses to serotonin followed by a state of refraction to them are compared with the prolonged sequences of « spontaneous » activity which are also followed by a state of refraction to serotonin. The analogies observed and the specificity of these refractory states argue in favour of physiological intervention by serotonin (5-hydroxytryptamin) in the motricity of the duodenum and of the jejunum but not of the ileum or colon in man.

POLYPOSE RECTOCOLIQUE GÉNÉRALISÉE DÉGÉNÉRÉE FAMILIALE ET TUMEURS CONJONCTIVES MULTIPLES

(SYNDROME DE GARDNER) (*)

Par MM. J.-J. DUBARRY et P. ESQUIROL
(Bordeaux et Agen)

Nous avons déjà présenté à la *Société de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest*, le 25 novembre 1956, le début de cette observation concernant une femme rectocoléctomisée par l'un de nous à 41 ans, pour polypose rectocolique généralisée dense, avec cancérisation d'un polype rectal. Les conclusions histologiques du P^r Duperrat sont formelles : « Polype glandulaire pédiculé bénin », pour une des pièces qui lui avaient été confiées ; « Forme infiltrante d'épithélioma cylindrique du rectum » pour l'autre fragment.

C'était une polypose familiale que présentait notre malade. En effet, son père, ainsi que son grand-père paternel, étaient morts à 49 ans, d'hémorragies intestinales profuses, ayant entraîné l'un et l'autre des troubles intestinaux pendant de longues années, et une sœur de la malade est morte à 32 ans, d'un cancer du côlon, opéré et récidivé, ayant eu des troubles intestinaux depuis la puberté. Nous n'insisterons pas ici sur la génétique de la polypose rectocolique, considérée généralement comme ayant une hérédité dominante. Avec Joseph Duhamel et G. Berthon, nous en avons fait l'étude mathématique, dans un Mémoire à paraître dans le *Journal de Génétique Humaine*. Mais c'est l'association aux milliers de tumeurs épithéliales rectocoliques de plusieurs tumeurs d'origine mésenchymateuse qui justifie cette communication.

C'est en octobre 1954 que la malade fut opérée en un temps, avec anus iléal abdominal, dont elle s'accommode assez bien.

En juillet 1955, la malade se découvre une tumeur superficielle, du volume d'une grosse noix dans l'espace omo-vertébral droit. Cette masse qu'elle palpe désormais régulièrement car elle l'obsède, — mais la malade ne veut pas en parler, — lui paraît stationnaire pendant trois mois; puis il lui semble qu'elle grossit assez brusquement. C'est alors qu'est consulté celui de nous qui l'avait rectocoléctomisée (P. E.); il en fait l'extirpation. Cette tumeur siège dans le muscle trapèze.

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 12 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

Ce n'est pas une métastase du cancer rectal mais un « fibromyome sans caractère histologique de malignité »; cependant, note Duperrat, « cette tumeur histologiquement bénigne, correspond au fibrome envahissant, à évolution plus ou moins rapide ».

En janvier 1958, découverte d'une nouvelle masse sur l'emplacement de l'ancienne tumeur fibro-myxomatueuse. Il s'agit cette fois d'une « tumeur conjonctive, riche en vaisseaux, présentant des nappes myxoides, nappes intriquées avec des faisceaux fibroblastiques ». Duperrat conclut à un « angio-fibromyxome du tissu cellulaire sous-cutané » et signale que : « une telle tumeur est volontiers récidivante ». Mais, jusqu'à ce jour, cette tumeur n'a pas récidivé.

En janvier 1960, découverte fortuite d'une tumeur abdominale de la grosseur

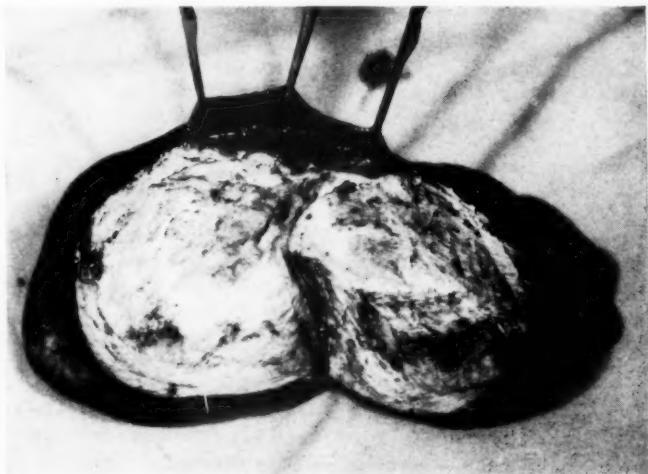


FIG. 1. — Les pinces maintiennent béante l'anse iléale dont la musculuse a donné naissance au fibrome.

d'une tête d'adulte, tumeur indolore qui a dû survenir assez rapidement, estime la malade, car elle ne pouvait rester longtemps inaperçue. Pendant quelques semaines, elle hésite à aller voir son chirurgien, redoutant une nouvelle intervention abdominale. Puis, la tumeur lui paraît grossir. Pensant à la possibilité d'une tumeur maligne survenant dans la paroi abdominale, peut-être conjonctive, sarcomateuse, relevant plutôt de la radiothérapie que de la chirurgie, nous décidons (P. E.) de faire une minime incision exploratrice en vue d'une biopsie. Cette tumeur, en réalité de siège intramésentérique, intimement adhérente au grêle, est constituée par « des fibres conjonctives et des cellules fusiformes, sans caractères malins sur le plan histologique ». — Fibrome — conclut Duperrat. L'extirpation chirurgicale de ce gros fibrome est donc pratiquée le 25 avril 1960. Il s'agit d'une énorme tumeur du volume d'une tête d'adulte, disséquant le mésentère, et sur laquelle courent, intimement adhérentes, plusieurs anses grêles. Cette tumeur a l'aspect d'un fibrome utérin banal. Elle infiltre la racine du mésentère dans laquelle on doit disséquer l'artère mésentérique.

Il s'agit en réalité d'une tumeur née aux dépens de la musculuse de l'iléon, comme c'est bien visible sur la photo ci-jointe de la pièce opératoire. Elle nécessite la résection d'un mètre de grêle dans son 1/3 moyen. Suites opératoires

normales. Par principe, est instituée une série de séances de radiothérapie : 4.800 r étalés sur 6 semaines; 200 r par séance, sous 200 kV. Filtre 1 cm + Al; distance : 50 cm (Dr Bousquet).

La malade se soumet, le 4 juillet 1960, à un examen systématique, clinique, radiologique, biologique : assez bon état général; on ne palpe aucune tumeur superficielle notamment au niveau des cicatrices opératoires du dos et de l'abdomen. Il n'y a guère d'accentuation des troubles intestinaux à la suite de cette résection du grêle : les selles sont simplement un peu plus liquides et obligent la malade à changer la poche de l'anus iléal 4 fois au lieu de 3 fois en 24 heures.

Radiologiquement, le transit du grêle qui se fait en 4 heures, ne montre aucune anomalie.

Biologiquement, pas d'anémie; lipides totaux : 8 g; à l'électrophorèse, le lipidogramme est tout à fait normal, tandis que le protéinogramme montre une nette diminution des α_2 -globulines. Mais les protides totaux sont normaux (72,9 g), leur dosage chimique fractionné donnant : albumines, 49 g; globulines, 23 g. Ainsi, pas de retentissement appréciable de cette résection iléale, de longueur banale, mais qui succède ici à une rectocoliectomie totale.

Mais l'avenir de cette malade nous paraît fortement grevé du risque de récurrences ou d'apparition d'autres tumeurs conjonctives, en dépit de la radiothérapie de principe qu'elle vient de subir : certes les trois tumeurs découvertes et opérées à ce jour ont été histologiquement bénignes; mais la deuxième tumeur (1958) paraît avoir été une récurrence locale de la tumeur de 1955, quoique d'une variété différente dans le cadre des tumeurs d'origine mésoenchymateuse; on peut donc redouter la survenue ultérieure d'une tumeur mixte avec des éléments malins, sarcomateux.

Si l'existence de la première tumeur conjonctive en 1955 put nous paraître une coïncidence fortuite chez cette colectomisée pour polypose dégénérée (nous n'y avons pas fait allusion dans notre Communication de 1956) lorsqu'on sut qu'il ne s'agissait pas d'une métastase du polype rectal dégénéré, l'apparition *in situ* en 1958 d'une deuxième tumeur conjonctive, un peu différente comme variété histologique, retint davantage notre attention. La survenue du gros fibrome intramésentérique, issu de la paroi du grêle, permet de penser que cette malade, ancienne porteuse d'une polypose rectocolique généralisée dense, a un double potentiel de prolifération cellulaire : après avoir intéressé un tissu entodermique, il se manifestait au niveau de tissus mésoenchymateux, fait qui permet de soulever un problème du plus haut intérêt dans le cadre de la pathologie générale.

Des recherches bibliographiques alors entreprises nous ont fait connaître le syndrome de Gardner, décrit aux U. S. A. en 1951, dont notre cas est une forme incomplète.

Plusieurs travaux ont été consacrés aux U. S. A. à ce syndrome à l'occasion de cas isolés ou familiaux. Nous avons trouvé dans la littérature 37 cas appartenant à 26 familles, depuis le travail princeps de Gardner relatant l'observation d'une famille dont 5 membres étaient atteints à la fois de polypose rectocolique généralisée et de tumeurs superficielles, le pedigree de cette famille permettant à Gardner de conclure, pour cette association pathologique, à une hérédité dominante unigénique. Ultérieurement (1953), Gardner observa une autre famille dont il put examiner 51 membres : 7 avaient soit des tumeurs sous-cutanées, soit des kystes

épidermoïdes ; 6 d'entre eux avaient aussi une polypose rectocolique, mais également des ostéomes multiples. Le 7^e — un enfant — était porteur d'anomalies mineures du squelette en plus de tumeurs sous-cutanées, mais il n'avait pas de polypose — pas encore peut-être — ; les tumeurs superficielles appartenaient à trois variétés différentes rencontrées à la fois chez le même individu : kystes épidermoïdes, fibromes et tissu conjonctif mal défini. Même hérédité dominante dans cette deuxième famille.

Puis, apport de 6 cas de syndrome de Gardner par O'Brien et Vels (1955), et de 4 cas dans une fratrie de Weiner et Cooper (1955) : 3 frères avaient la triade typique : polypose rectocolique, ostéomes et tumeurs des parties molles, avec notamment chez tous les 3 des fibromes développés sur les cicatrices opératoires de l'abdomen. Pour le 4^e manquaient à la triade les tumeurs des parties molles.

Ensuite, à l'occasion de 3 cas de cette association pathologique avec pour l'un d'eux des ostéomes, des fibromes et un fibrosarcome, Gumpel et Carballo (1956) ont révisé les observations de polyposes rectocoliques publiées dans la littérature. Dans 4 cas était mentionnée l'existence de tumeurs des parties molles et d'exostoses ; pour l'un des 4 cas avait évolué un fibrosarcome développé sur une cicatrice opératoire. Dans un autre cas, lors de la laparotomie initiale commandée par la polypose, fut découvert un gros fibrome du mésentère et, dans un autre cas, existaient 3 léiomyomes rétro-péritonéaux.

Enfin William G. Smith (1959) a relevé tous les cas de polypose rectocolique de la Mayo Clinic. Sur 201 polyposes rectocoliques observées, 150 environ ont été opérées et suivies assez longuement par la suite. 8 de ces 150 rectoclectomisés ont fait au niveau de leur cicatrice opératoire, des nodules ou de véritables masses tumorales. 6 fois une biopsie fut pratiquée, permettant chaque fois de porter le diagnostic de « desmoïd tumor ».

Pour Pierre Masson, ce terme de tumeur desmoïde dû à J. Muller s'applique aux tumeurs fibreuses se développant à la face postérieure du muscle droit de l'abdomen. Une telle tumeur s'observe surtout chez la femme après une gestation mais peut avoir une origine traumatique — donc opératoire —. P. Masson ajoute que sa structure peut être très riche en fibres ou au contraire en cellules sans que cette richesse en cellules implique une évolution maligne ou la production de métastases.

Pour l'anatomo-pathologiste américain A. Purdy Stout, cette tumeur desmoïde des muscles abdominaux de la femme multipare — tumeur rarement rencontrée dans d'autres muscles — a un aspect cicatriciel, n'étant parfois qu'une cicatrice hypertrophiée. Pour cet auteur, elle récidive rarement, même en cas d'excision incomplète et ne se transforme pas en tumeur vraiment maligne.

Mais Gumpel et Caballo ayant signalé un cas de fibrosarcome de la cicatrice opératoire, nous nous sommes mis en relation avec William Smith de la Mayo Clinic pour connaître ce qu'il entend exactement par tumeur desmoïde : c'est un fibrosarcome non métastasiant, une tumeur d'origine fibroblastique très riche en cellules qui ne font preuve que d'une activité mitotique modérée. Mais, bien que ces tumeurs ne donnent

pas de métastases, elles ont une tendance marquée à récidiver localement, et après de multiples récurrences, se développe quelquefois un véritable fibrosarcome qui donne alors des métastases. Pour en revenir à notre cas personnel, pas de tumeur desmoïde, rien au niveau de la cicatrice de laparotomie, mais récurrence sur la cicatrice opératoire du fibromyome du dos sous un aspect histologique différent (angio-fibromyxome) toujours dans le cadre des tumeurs conjonctives.

Le fibromyome du dos de 1955, comme le fibrome du mésentère de 1960 entrent plutôt dans le cadre des tumeurs fibreuses infiltrantes, susceptibles de récidiver, mais distinctes des fibrosarcomes par leur absence habituelle de métastases ; la tumeur mixte de 1958 doit être classée plutôt comme un mésoenchymome dont également le caractère récidivant est classique. La malade est suivie régulièrement ; l'avenir dira si surviennent des récurrences. En tout cas, nous croyons parfaitement justifié ici ce diagnostic de syndrome de Gardner.

Soulignons que les tumeurs conjonctives ne sont survenues qu'après la rectocoléctomie comme si la suppression des tumeurs épithéliales avait conféré au tissu conjonctif un potentiel prolifératif de substitution. L'étude des observations américaines montre qu'il en est ainsi le plus souvent ; mais ce n'est pas une règle.

Si notre malade présente bien un syndrome de Gardner, il est incomplet, pour le moment du moins, car d'autres localisations tumorales ultérieures osseuses ou au niveau des cicatrices opératoires ou sous forme de kystes épidermoïdes ne sont pas à exclure.

Sur le plan familial nous n'avons pu avoir malheureusement aucun renseignement sur l'existence de tumeurs conjonctives ou osseuses chez les consanguins de notre malade atteints aussi de polyposose car ils sont morts depuis longtemps. Nous ne pouvons dire par conséquent s'ils présentaient une polyposose rectocolique isolée ou un syndrome de Gardner. Mais compte tenu des observations familiales américaines plus haut évoquées il est possible qu'il s'agissait de syndromes de Gardner, car ce syndrome se rencontre le plus souvent, plus ou moins complet, chez les membres de la famille atteints de l'affection intestinale, du fait d'une commune origine génique.

Si notre observation est la première publiée en France et, croyons-nous, en Europe sous la dénomination de syndrome de Gardner, nous avons retrouvé une observation ancienne — 1912 — de Devic et Bussy (de Lyon) concernant une femme décédée de thrombose du mésentère au cours d'une polyposose dense étendue à tout le tractus intestinal et maxima vers le début du jéjunum ; or, elle était, par ailleurs, porteuse de 4 ostéomes du maxillaire inférieur (localisation considérée comme particulièrement fréquente par William G. Smith, de la Mayo Clinic), de plusieurs fibrosarcomes, de nombreux kystes épidermoïdes du cuir chevelu ; mais elle avait en outre un petit goitre et un adénome cortico-surrénal. Dans aucune de leurs observations les auteurs américains ne font allusion à un retentissement prolifératif au niveau de l'endocrinium. Coïncidence d'adénomes, thyroïdien et surrénal, avec un syndrome de Gardner dans ce cas de Devic et Bussy unique à notre connaissance ? Il est plus ten-

tant de grouper toutes les localisations tumorales dans un même cadre, d'élargir en somme le syndrome de Gardner ou de parler de syndrome de Devic et Bussy, dont le syndrome de Gardner ne serait qu'une forme incomplète. Quoi qu'il en soit, il est tout à fait curieux de noter la superposition à une multitude de tumeurs épithéliales donc endodermiques; d'une collection de tumeurs d'origine mésenchymateuse, d'un adénome cortico-surrénal, donc né aux dépens d'un tissu dérivé du mésoderme, d'un goitre constituant lui-même une prolifération d'origine endodermique, et, enfin, comme pour d'autres observations, de kystes épidermoïdes de nature ectodermique. Il est non moins curieux de relever, au moins entre deux de ces groupes tumoraux, un lien d'origine génique.

Quoique débordant du cadre de la pathologie digestive, cette observation nous a paru mériter de vous être présentée, attirant l'attention sur ce syndrome de Gardner, encore inconnu en Europe, mais que tout gastro-entérologue peut avoir l'occasion de rencontrer.

RÉSUMÉ

Une femme de 41 ans subit, en 1954, une rectocoléctomie totale pour polypose rectocolique généralisée dense familiale avec dégénérescence épithéliomateuse d'un des polypes polyadénomateux du rectum.

Par la suite, apparition d'un fibromyome du dos (1955); en 1958, récidence locale de la tumeur dorsale, histologiquement un peu différente: angio-fibromyxome considéré comme volontiers récidivant. En 1960, fibrome intramésentérique développé au dépens de la tunique musculaire du grêle.

Évocation des travaux de Gardner (1951-1953) dont le syndrome est l'association — de caractère héréditaire en dominance régulière — d'une polypose rectocolique et de tumeurs diverses d'origine ectodermique ou d'origine mésenchymateuse souvent récidivantes, rarement métastasiées. Rappel des autres cas, tous américains, de syndrome de Gardner, 36 appartenant à 25 familles. Mais bien avant Gardner, Devic et Bussy (1912) avaient publié une observation de polypose intestinale associée à quatre ostéomes du maxillaire, à plusieurs fibrolipomes, à de nombreux kystes épidermoïdes, à un petit goitre et à un adénome cortico-surrénal.

De toute façon, intérêt doctrinal de ces processus prolifératifs d'abord bénins, mais susceptibles — certains du moins — de transformation maligne qui intéressent des tissus d'origine embryogénique différente; et intérêt de leur origine génique.

BIBLIOGRAPHIE

- BENSAUDE (R.), HILLEMANT (P.) et AUGIER (P.). — La polypose rectocolique. In *Maladies de l'intestin*, R. BENSAUDE, 3, 218-220.
DEVIC et BUSSY. — Un cas de polypose polyadénomateuse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1912, 278-289.
DUBARRY (J.-J.) et NÉBOIT-MOMBET (J.). — Réflexions sur le facteur héréditaire dans

- le cancer à propos de quelques cas de cancers digestifs familiaux. *Revue de l'U. M. F. I. A.*, n° 174, janvier-mars 1957, 9-22.
- DUBARRY (J.-J.), ESQUIROL (P.) et DUBARRY (É.). — Polypose rectocolique familiale dégénérée. Rectocoléctomie totale en un temps. Recul de 2 ans. *Arch. Mal. App. Dig.*, **46**, n° 4, avril 1957, 343-345.
- DUBARRY (J.-J.), DUBOURG (G.) et DUBARRY (É.). — A propos de 2 cas de polypose rectocolique généralisée familiale opérés il y a 6 et 3 ans. *Arch. Mal. App. Dig.*, **47**, n° 9, septembre 1958, 1031-1036.
- GARDNER (E. J.). — Genetic and clinical study of intestinal polyposis, a predisposing factor for carcinoma of the colon and rectum. *Am. J. Human Genet.*, **3**, juin 1951, 167-176.
- GARDNER (E. J.) et PLENK (H. P.). — Hereditary pattern for multiple osteomas in a family group. *Am. J. Human Genet.*, **4**, mars 1952, 31-36.
- GARDNER (E. J.) et RICHARDS (R. C.). — Multiple cutaneous and subcutaneous lesions occurring simultaneously with hereditary polyposis and osteomatosis. *Am. J. Human Genet.*, **5**, juin 1953, 139-147.
- GUMPEL (R. C.) et CARRALLO (J. D.). — A new concept of familial adenomatosis. *Ann. Int. Med.*, **45**, décembre 1956, 1045-1058.
- MASSON (P.). — Fibromes du muscle droit de l'abdomen. *Traité sur les tumeurs humaines*, 1956, 150.
- O'BRIEN (J. P.) et WELS (Philip). — The synchronous occurrence of benign fibrous tissue neoplasia in hereditary adenosis of the colon and rectum. *New York J. Med.*, **55**, juillet 1955, 1877-1888.
- PACK (G. T.) et EHRLICH (H. E.). — Neoplasms of the anterior abdominal wall with special consideration of desmoid tumors : experience with 391 cases and a collective review of the literature. *Internat. Abstr. Surg.*, **79**, septembre 1944, 177-198.
- PLENK (H. P.) et GARDNER (E. J.). — Osteomatosis (*Leontiasis ossea*) : hereditary disease of membranous bone formation, associated in one family with polyposis of colon. *Radiology*, **62**, 1954, 830.
- PURDY STOUT (A.). — *Tumeurs des parties molles*, Fosciente, édité par Armed Forces Institute of Pathology, 15.
- TOURAINE (A.). — *L'hérédité en médecine*, Masson, édit., 1955.
- WEINER (R. E.) et COOPER (Philip). — Multiple polyposis of the colon osteomatosis and soft tissue tumors : report of a familial syndrome. *New England J. Med.*, **253**, novembre 1955, 795-799.
- WILLIAM G. SMITH. — Desmoid tumors in familial multiple polyposis. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, vol. **34**, 21, n° 2, janvier 1959, 31-38.
- ZANCA (P.). — Multiple hereditary cartilaginous exostoses with polyposis of the colon. *U. S. Armed Forces M. J.*, **7**, 1956, 116.

DISCUSSION

M. J. NORA. — Avec mon ami Verduron, nous avons eu également l'occasion d'observer un malade présentant un syndrome de Gardner complet : polypose rectocolique diffuse associée à une tumeur osseuse et à une tumeur mésentérique. Nous nous proposons d'ailleurs de rapporter cette observation avec son iconographie complète à une prochaine séance de la Société.

Voici en quelques mots résumée son histoire clinique :

Il s'agit d'un homme de 32 ans présentant une diarrhée au long cours chez lequel on découvre à la rectoscopie une polypose rectocolique diffuse, certains éléments ayant un aspect villosités. Le lavement baryté en montre l'étendue et révèle de plus un abaissement important de l'angle colique gauche par compression extrinsèque alors qu'il n'existait pas de splénomégalie.

Comme plusieurs tumeurs cutanées de la région dorsale avaient été enlevées dans sa jeunesse et que sa mère est décédée d'un cancer colique, on pense à un syndrome de Gardner et on découvre un ostéome frontal. Cet homme subit, il y a 18 mois, une rectocoléctomie totale difficile car la tumeur mésentérique

adhérant à l'angle gauche, à la rate et à la queue du pancréas dut partiellement être laissée en place.

Les nombreuses coupes histologiques effectuées par le ^{Pr} Laumonier au niveau des polypes n'ont montré aucun signe de dégénérescence.

Les suites furent simples. Cependant, plusieurs mois après cette intervention, il se produisit une hémorragie intra-péritonéale en rapport avec la rupture d'un vaisseau de la partie de la tumeur mésentérique laissée en place lors de la première intervention.

Cette nouvelle opération permit en outre de constater l'apparition d'une seconde tumeur mésentérique localisée au flanc droit. Revu récemment, cet homme est actuellement en bonne santé.

M. J.-M. BERT. — Je pense que la grande rareté de ces syndromes tient en partie à ce qu'on ne les dépiste que lorsqu'ils sont au complet. Mais il doit exister beaucoup de formes incomplètes, amputées de l'un ou l'autre des symptômes majeurs. C'est ainsi que j'ai publié en 1939 le cas d'un malade associant des kystes dermoïdes multiples et des tumeurs osseuses du massif facial. Il s'agissait probablement d'un syndrome de Gardner mais l'absence, à ce moment, de toute symptomatologie digestive ne nous a pas incité à pousser plus loin nos investigations.

Il est intéressant de souligner que nous avons affaire dans le cas particulier à une affection congénitale mais pouvant ne s'exprimer seulement que 20 ou 30 ans plus tard par l'apparition de tumeurs bénignes puis, secondairement, par la malignité. Il y a là un curieux et important problème de pathologie générale qu'il est intéressant de rappeler et qui est commun à beaucoup d'autres dystrophies systématisées.

M. J. BAMBERGER. — Nous suivons, depuis 3 ans, une fille de 16 ans présentant un syndrome de Gardner essentiellement caractérisé par des fibromes multiples envahissants, des ostéomes du maxillaire et des exostoses des os longs, exactement comme Gardner les décrit, ainsi qu'un ostéome de l'ethmoïde.

L'observation que nous avons suivie est intéressante au point de vue génétique :
1° Nous n'avons pas trouvé de polypose ni chez la malade, ni dans la famille, mais nous n'avons pas examiné nous-mêmes les enfants et les parents.

2° Le père présente des ostéomes des maxillaires.

L'oncle de la malade est décédé dans le Service de M. Clovis Vincent, à la Pitié, d'une méningite purulente, et présentait des ostéomes du crâne et des maxillaires.

La cousine germaine vient d'être opérée d'un fibrome envahissant de la paroi abdominale et porte une exostose.

L'étude chromosomique n'a montré aucune espèce d'altération des chromosomes.

M. J.-J. DUBARRY. — Je remercie tout d'abord les orateurs de leur intervention, en particulier mon ami Cattan pour m'avoir signalé les travaux d'Osfield que je ne connaissais pas. En réalité, c'est une forme incomplète du syndrome de Gardner avec, associées aux polypes rectocoliques, des néo-formations ectodermiques alors que, chez ma malade, les tumeurs associées étaient toutes mésoenchymateuses, autre forme incomplète du même syndrome.

J'ai eu l'occasion, depuis que cette communication a été inscrite, pour être présentée à la séance provinciale d'octobre où elle n'a pu passer, le programme étant déjà complet, de voir un autre cas de polypose rectocolique familiale. J'ai examiné minutieusement les téguments de ma malade et trouvé deux cicatrices : on avait enlevé deux gros kystes sébacés; kystes sébacés ou épidermoïdes? Je crois que la distinction faite par les dermatologistes n'est pas très grande. Je pense présenter cette observation aux prochaines Journées franco-espagnoles de Pampelune. C'est en somme un syndrome associant une polypose rectocolique et des kystes, comme dans les observations d'Osfield. De plus, la sœur de notre malade avait également une polypose et avait aussi été opérée de deux kystes; le père de la malade était mort d'une longue histoire intestinale, certainement une « polypose ».

Je remercie M. Nora de son intervention : ces ostéomes sont effectivement assez fréquents et ce sont presque toujours des ostéomes du squelette de la tête, plus spécialement du maxillaire inférieur qui sont observés en pareil cas; un examen

radiologique systématique du crâne et du massif facial mériterait d'être fait. Nous ne l'avons pas pratiqué, notre malade étant une cliente de ville.

Je répondrai à mon ami Bert qu'il est probable en effet que son observation soit un syndrome de Gardner, et qu'il eût été intéressant de faire une rectoscopie chez son malade, d'étudier ses antécédents familiaux et faire des rectoscopies systématiques aux consanguins du malade.

Quant à M. Bamberger, je le remercie d'avoir rapporté cette observation résumée que j'écouterai avec beaucoup d'attention quand il la présentera à la Société de Gastro-Entérologie. En somme, son cas, où manquent les polypes, est sans doute à rapprocher de celui de J.-M. Bert et correspond à une observation de Gardner concernant une famille où il y avait, chez 7 membres sur 51 consanguins, des ostéomes ou des tumeurs conjonctives ou des kystes épidermoïdes et où il manquait justement, dans un cas sur les 7, les polypes de l'intestin.

SUMMARY

Familial generalized degenerate rectocolic polyposis and multiple tumours of the connective tissue

(Gardner's syndrome).

In 1954, a 41 year old woman underwent total rectocolectomy for dense generalized familial rectocolic polyposis with epitheliomatous degeneration of one of the polyadenomatous polypi of the rectum.

As a consequence, a fibromyoma appeared on the back (1955); in 1958, local recurrence of the dorsal tumour, histologically slightly different: angio-fibromyxoma considered as readily recurring. In 1960, an intramesenteric fibroma developed at the expense of the muscular coat of the small intestine.

The work of Gardner (1951-1953) is recalled whose syndrome is the association — of a regularly dominant hereditary nature — of a rectocolic polyposis and various tumours of ectodermic origin or of mesenchymatous origin and often recurring but rarely metastatic. Other cases, all american, of Gardner's syndrome are recalled, 36 belonging to 25 families. But long before Gardner, Devic and Bussy (1912) had published a case of intestinal polyposis associated with four osteomas of the maxillary, with several fibrolipomas, with numerous epidermoid cysts, with a small goitre and a cortico-adrenal adenoma.

However, these proliferative processes which are at first benign, but susceptible — some at least — to malignant change affecting tissues of different embryogenic origin are of academic interest; and interesting for their genic origin.

DOCUMENT BIOLOGIQUE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA CYTOSIDÉROSE AU VIN (*)

Par MM. E. ARON, C. PAOLETTI, P. JOBARD et Ch. GOSSE
(Tours)

L'existence d'une surcharge en fer est d'observation courante dans les viscères des éthyliques. La ponction-biopsie du foie et la réaction de Perls mettent souvent en évidence une discrète mais nette surcharge martiale dans le foie des alcooliques, alors qu'il n'existe aucune altération des hépatocytes, ni fibrose. Dans les cirrhoses, cette cytosidérose a été retrouvée dans des proportions notables (Lereboullet et coll., 66 p. 100 ; Cachin et coll., 48 p. 100). En même temps le taux de la sidérémie dépasse parfois la normale.

Soulignons d'autre part la plus grande fréquence des hémochromatoses dans notre pays, par rapport aux cas observés outre-Manche et outre-Atlantique.

Les auteurs français ont été frappés de la coexistence de l'hémochromatose avec l'alcoolisme (Caroli et Étévé, 15 cas sur 32). Pour les uns, l'intoxication alcoolique viendrait révéler ou aggraver l'hémochromatose, maladie idiopathique et familiale (Picart, Lamy). Pour les autres, l'hémochromatose serait secondaire à l'alcoolisme par un mécanisme carentiel analogue à celui des cirrhoses nutritionnelles (Gillman). Des ponctions-biopsies répétées ont permis de suivre sur le foie alcoolique l'évolution de l'hépatosidérose à l'hémochromatose (Caroli et Étévé, Cachera et Darnis). Il semble que ces deux hypothèses correspondent bien à deux formes étiologiques distinctes. Le comportement du fer radioactif est d'ailleurs différent dans les hémochromatoses idiopathiques et dans les cirrhoses (Azerad, Tubiana et coll.).

On attribue à l'alcool la responsabilité des cirrhoses humaines. Mais il a toujours été impossible de déterminer une cirrhose chez un animal absorbant des quantités importantes d'alcool. La toxicité de l'alcool se

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 12 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

manifeste sous forme de stéatose et de fibrose lorsqu'on adjoint un régime carencé, en particulier en méthionine ou choline.

Les cirrhoses carentielles, au sens propre du mot, sont exceptionnelles en France. Le déséquilibre alimentaire est chez nous consécutif à la cirrhose. Cette affection s'observe, dans plus de 80 p. 100 des cas, chez les buveurs de vin. L'exemple des deux conflits mondiaux, après lesquels la cirrhose a pratiquement disparu, prouve que la carence alimentaire est peu importante dans la genèse cirrhotique mais que le facteur étiologique indéniable est œnologique. L'abus du vin (consommation supérieure à 2 litres) détermine une cirrhose très lentement, au minimum en 5 années.

Or, le vin contient beaucoup de fer et nous avons voulu rechercher expérimentalement si cet apport alimentaire supplémentaire et constant pouvait être à la base de la cytosidérose hépatique.

Le fer du vin. — Le fer du vin existe sous deux formes : « fer ferreux » et « fer ferrique ». C'est ainsi que le vin rouge ordinaire du commerce qui a été utilisé dans nos expériences, pesant 10°, contenait 18,5 mg de fer, soit 9,5 mg en fer ferrique et 9 mg en fer ferreux.

Une étude complète de la teneur en fer des vins de Touraine a montré des chiffres variant entre 8 mg et 26 mg par litre. Les vins mousseux et pétillants sont les moins riches en fer. Il en est de même des vins vieux. Les sels ferriques se combinent aux tanins et aux phosphates pour donner des tannates et phosphates ferriques insolubles. De toute façon, de tous les breuvages alcoolisés, le vin est nettement le plus ferrugineux ; les alcools, par suite de la distillation, ne renferment pas de fer (tableau I).

TABLEAU I

Teneur en fer des breuvages alcoolisés.

Solutions alcoolisées	Fer en milligrammes par litre
Vin (suivant échantillon)	8 à 26
Porto	5
Cognac	1,6
Rhum	1,10
Cidre	1
Kirsch	0,7
Bière	0
Whisky	0
Vodka	0

Il est vraisemblable que la proportion de fer contenu dans le vin a augmenté avec les procédés de culture, de récolte et de vinification modernes. Le fer du vin a en effet une origine *naturelle* et une origine *accidentelle*. Dans notre sol, déjà riche en fer, le cep puise son fer natu-

rel. Le jus de raisin s'enrichit progressivement en fer accidentel comme le démontrent les dosages suivants :

	Teneur en fer (milligrammes par litre)
Jus de raisin	1
Le moût, à la sortie du fouloir	8
à la sortie de l'égouttoir .	9
à la sortie du pressoir ...	12

La puissance de captation du fer du vin, en rapport avec son acidité, est considérable. En déposant deux échantillons de 100 cm³ de vin, l'un dans une boîte en fer-blanc, l'autre dans une boîte en fer-blanc contenant en outre des clous on obtient une augmentation rapide et énorme du fer vinique (50 à 60 fois la dose initiale) (tableau II).

TABLEAU II

Enrichissement en fer du vin, au contact du fer.

	Teneur en fer en milligrammes par litre	
	Vin dans boîte en fer	Vin dans boîte en fer + 40 g de clous
0	—	—
1 ^{er} jour	16,2	16,2
2 ^e jour	130	330
3 ^e jour	220	464
8 ^e jour	600	792

Lorsque le vin est trop chargé en fer et que son acidité diminue par fermentation, le fer ferreux instable se transforme en présence d'oxygène en fer ferrique (ce qui ne se produit pas si le vin est conservé à l'abri de l'air). Cette sursaturation en sels ferriques détermine la précipitation des tannates et phosphates ferriques insolubles (d'où la « casse ferrique » des vins).

Intoxication au vin rouge du rat blanc. — 18 rattes et 6 rats, de race Wistar, ont été séparés en 3 lots ; le premier buvant de l'eau, le second du vin, le troisième une solution alcoolisée à 10 p. 100. Les petits des couples, sevrés à 4 semaines, ont continué à s'abreuver en 3 lots. Ce sont eux qui ont été utilisés dans nos recherches. L'expérience a duré 19 mois. Au 7^e et au 10^e mois a été établie, pour chaque lot, la moyenne de consommation en nourriture et en boisson. On a pu constater une nette diminution de la consommation solide et liquide pour les rats intoxiqués, particulièrement pour ceux buvant du vin qui manifestaient d'ailleurs une certaine inappétence et un tempérament plus batailleur (tableau III).

Après 19 mois, les 55 rats survivants ont été séparés en deux parts ;

la première nourrie et abreuvée sans modification, l'autre soumise à une alimentation sans protéines, tout en recevant la même ration d'eau,

TABLEAU III

Moyenne du poids et de la consommation en nourriture et en boisson après 7 et 10 mois d'expérimentation.

	Poids		Consommation en nourriture en g par Kg de poids		Consommation en boisson en ml par kg de poids	
	7 ^e mois	10 ^e mois	7 ^e mois	10 ^e mois	7 ^e mois	10 ^e mois
Rats . . .						
Eau . . .	247	256	76,6	106,7	119,2	209,2
Vin . . .	230	251	60,5	67,3	95,1	110
Alcool . .	248	265	59,3	70,1	104,3	121,5

de vin ou d'alcool. Les animaux furent observés ainsi 6 semaines puis sacrifiés après avoir subi un test au fer radioactif pour étude approfondie du métabolisme du fer. Nous rapporterons, par ailleurs, les résultats obtenus, ne désirant insister dans cette communication que sur le point particulier suivant : les animaux intoxiqués au vin présentaient une surcharge viscérale en fer considérable.

Cytosidérose des rats intoxiqués au vin. — Le dosage du fer total, par la méthode à la terpyridine, fut effectué pour chaque animal, sur le foie, la rate, le duodénum.

Les résultats sont éloquentes. Le taux du fer des rats témoins est conforme aux données classiques, tant chez le rat que chez l'homme (duodénum : 2,62 mg p. 100 ; foie 24,8 mg p. 100). Comme il était logique de le prévoir, la teneur en fer des organes est augmentée chez tous les rats condamnés au régime sans protéines. Mais l'expérience nous a montré l'importante chute du poids des organes dans cette catégorie. Si bien que, si l'on exprime les résultats pour l'organe entier, on s'aperçoit qu'il n'y a pas de différences notables entre les deux catégories : régime normal et régime sans protéines.

Ce qui domine le débat (tableau IV), c'est l'augmentation considérable de la teneur en fer des viscères des rats qui ont bu du vin depuis 19 mois, alors que cette cytosidérose ne s'observe pas sur les rats intoxiqués avec une solution alcoolisée à 10 p. 100. Le vin rouge à 10° utilisé

contenait 18,5 mg par litre. D'après les tableaux de consommation, chaque rat recevait en fer vinique 0,3 mg par 24 heures. Ce fer s'ajoutait à celui de l'alimentation et dépassait donc largement la dose absorbable qui est de 0,3 mg par 24 heures.

TABLEAU IV

Concentration en fer des principaux organes.

	Rats au régime normal			Rats au régime sans protéines		
	Eau	Vin	Alcool	Eau	Vin	Alcool
Nombre de rats	7	11	10	10	9	8
<i>Fer dans le duodénum :</i> en mg pour 100 g d'organe .	2,62	7,56	3,8	5,21	8	6,04
<i>Fer dans le foie :</i> organe entier, en mg. . . . en mg pour 100 g d'organe .	2,564 24,8	4,467 49	2,909 27,6	3,860 49,10	4,063 75,9	3,02 43,8
<i>Fer dans la rate :</i> organe entier, en mg. . . . en mg pour 100 g d'organe .	1,336 74,9	1,746 196	0,652 50,5	1,420 295	1,555 420	0,801 190,10

Résultats histologiques. — L'étude histologique des organes confirme les résultats fournis par l'analyse chimique. Précisons qu'aucune image cirrhotique ne fut notée dans les foies des 6 séries. Quelques cellules vacuolaires et pycnotiques, quelques nodules nécrotiques inflammatoires furent observés dans le foie des rats soumis à l'alcool ou au vin, le foie des animaux buvant de l'eau étant indemne. Dans les 3 lots au régime sans protéines, la carence se manifestait par des altérations légères, en particulier par l'atrophie des formations lymphoïdes dans la rate.

Par contre, chez les animaux intoxiqués au vin, la surcharge ferrique est évidente. Si la recherche du fer ferreux (au bleu de Turnbull) a été absolument négative, les granulations ferriques (réactifs de Perls) sont partout apparentes. La rate est particulièrement surchargée. Au niveau du foie, les granulations sont essentiellement localisées dans les cellules réticulo-endothéliales de Küpffer, dans les macrophages des espaces portes et des espaces centro-lobulaires. Les cellules parenchymateuses sont indemnes. Ces dépôts d'hémossidérine dans les macrophages ont été retrouvés dans les autres viscères (poumons, cornes utérines, etc.). Cet aspect rappelle celui que l'on observe lors des ponctions-biopsies des foies éthyliques où les granulations sont localisées dans les espaces péri-portaux, au niveau des cellules réticulaires ou des macrophages.

RÉSUMÉ

Le vin contient des quantités importantes de fer (15 mg par litre). Chez le rat, l'absorption prolongée de vin détermine une surcharge martiale des organes, alors qu'il n'en est pas ainsi pour les rats buvant de l'eau alcoolisée. Cette accumulation de fer est vraisemblablement due à un trouble de l'absorption digestive en présence d'une surcharge alimentaire continue. Sans exclure le rôle toxique éventuel des autres composés minéraux ou organiques du vin, il apparaît que les cytosidéroses secondaires des alcooliques sont conditionnées par l'apport alimentaire du fer œnologique.

(Centre de Recherches de l'École de Médecine de Tours).

BIBLIOGRAPHIE

- CACHERA (R.) et DARNIS (F.). — Rapports entre pancréas et foie dans les hémochromatoses. *Rev. Intern. Hépat.*, **6**, 1956, 163-188.
- CACHIN (M.), PERGOLA (F.), DEBESSE (B.) et LEVILLAIN (R.). — Cirrhoses alcooliques et hémochromatose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **74**, 1958, 530.
- CAROLI et ÉTÉ. — Le foie dans les hémochromatoses. *Sem. des Hôp., Arch. Biol. Méd.*, **30**, 1954, B, 19.
- LAMY (M.) et FRÉZAL (J.). — L'hémochromatose, maladie génétique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **74**, 1958, 369.
- LEREBoullet (J.), LEVILLAIN (R.) et DEBESSE (B.). — L'hépatosidérose. Sa fréquence chez les alcooliques. Étude statistique de 350 examens anatomiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **72**, 1956, 684.
- PICART (J.) et GATY (P.). — L'étiologie de l'hémochromatose non transfusionnelle. Revue de la question. Étude de l'hérédité dans 21 familles. *Sem. des Hôp. de Paris*, **34**, 1958, 1014.
- ROSSELIN (G.), KONDEKIS (X.), LUBETZKI (J.), GHATE (J.), TUBIANA (M.), et AZERAD (E.). — Étude comparée du comportement du fer radioactif dans l'hémochromatose idiopathique et la cirrhose éthylique. *Path. et Biol.*, **8**, 1960, 1834-1849.
- VILLARET (M.). — Les cirrhoses cobaltiques. *C. R. Soc. Biol.*, **108**, 1931, 956.

SUMMARY

Experimental research into cytosiderosis caused by wine.

Wine contains large amounts of iron (15 mg per litre). In rats, prolonged absorption of wine causes the organs to become overloaded with iron, whereas this does not happen to rats which drink alcohol diluted with water. This accumulation of iron is probably due to a disturbance in digestive absorption in the presence of a continual alimentary overloading. Without excluding the likelihood of the other mineral or organic constituents of wine having a toxic effect, it would appear that secondary cytosideroses in alcoholics are conditioned by the alimentary effect of the iron contained in wine.

DOCUMENTS CLINIQUES

JÉJUNITE ULCÉREUSE DE L'ANSE MONTÉE APRÈS ANASTOMOSE CHOLÉDOCO-JÉJUNALE EN Y (*)

Par MM. M. CHAMPEAU et STROZ

L'anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y occupe à juste titre une place prépondérante parmi les différents modes d'anastomoses bilio-digestives.

Son avenir éloigné n'est cependant pas toujours à l'abri de complications ainsi qu'en témoigne ce cas de jéjunite ulcéreuse de l'anse montée, complication que nous n'avons jusqu'à présent jamais entendu mentionner.

Voici l'histoire de cette malade :

M^{me} Man... Marguerite, nous est confiée pour la première fois par le D^r Caroli en février 1931, à l'âge de 49 ans.

Cette malade a subi en 1931 une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire et en 1936, une appendicectomie, hystérectomie, ovariectomie gauche.

Six mois après la cholécystectomie s'installe un syndrome douloureux évoluant par crises, avec subictère et urines foncées.

En 1948, les crises s'accroissent et se rapprochent, et deux d'entre elles s'accompagnent de rétention biliaire durant 8 et 15 jours.

Devant cette aggravation, la malade est hospitalisée à deux reprises en 1950 et 1951. Ses épreuves hépatiques sont normales et c'est avec le diagnostic de lithiase cholédocienne que nous intervenons pour la première fois, le 3 février 1951.

C. R. O. : D^r Champeau.

Libération de nombreuses adhérences.

R. M. M. par le cholédoque qui est gros comme un stylo.

Il existe au niveau de la portion intramurale du cholédoque et de la papille un rétrécissement régulier, étendu en hauteur.

Il s'agit d'une papillite scléreuse avec une importante dilatation cholédocienne sus-jacente. Une anse grêle est sectionnée à 60 cm de l'angle duodéno-jéjunal; le bout proximal est implanté 50 cm plus bas en termino-latéral. La portion semi-exclue est montée en transmésocolique et suturée en termino-terminale au bout central du cholédoque en 3 plans à points séparés de catgut. Le bout distal du cholédoque est laissé ouvert, sans suture.

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 13 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.



FIG. 1. — Transit baryté. Pas de reflux intrahépatique. Image claire gazeuse jéjunite.



FIG. 2. — La fistule jéjuno-choledocienne.



FIG. 3. — Aspect histologique de la jéjunite.

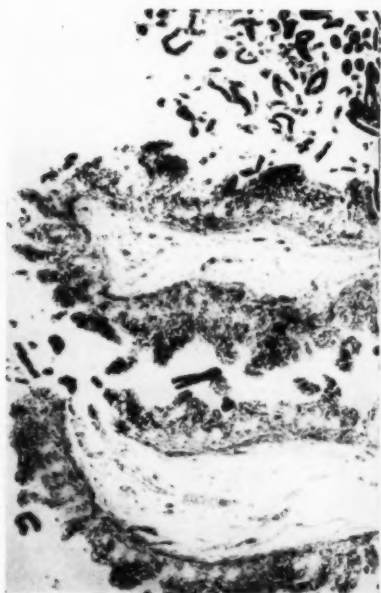


FIG. 4. — Détail de la jéjunite ulcéreuse.

Suture sur sonde ressortant à la Woelcker, par le grêle, 15 cm au-dessous de l'anastomose.

Ainsi, papillite scléreuse; anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y termino-terminale. Suites opératoires normales.

De 1951 à 1958, la malade mène une vie normale. Elle a repris rapidement 20 kg et ne se plaint que de quelques douleurs intermittentes du flanc droit mises sur le compte d'adhérences post-opératoires.

Cependant, à partir de 1958, un syndrome douloureux plus important apparaît avec une prédominance post-prandiale, à type spasmodique, avec céphalées, urticaire et diarrhée, siégeant dans l'hypocondre droit.

Cette symptomatologie va finalement entraîner sa réhospitalisation à Laënnec dans le Service du Dr Champeau, en juin 1960.

Son état général est bon. Il n'y a pas de signes de rétention biliaire.

Épreuves de fonctionnement hépatique normales :

Thymol : 2.

Céphaline, 0; Kunkel, 48; Gros, 2,5; bilirubine, 4 mg.

Rétention de la B. S. P. inférieure à 5 p. 100.

La cholangiographie intraveineuse montre alors une image très intéressante 20 minutes après intrabilix : l'anastomose est perméable et il n'y a pas de dilatation en amont. Et surtout après morphine, on obtient l'injection du bout inférieur du cholédoque qui avait été sectionné, ainsi qu'un passage duodénal.

Un transit du grêle révèle une dilatation de l'anse en Y près de l'anastomose.

Il n'y a pas de reflux dans les voies biliaires (fig. 1).

La malade est réopérée le 23 juin 1960 avec le diagnostic de jéjunite de l'anse montée.

C. R. O. (Dr Champeau) :

Libération d'adhérences et de l'anse montée.

Il n'y a aucune gêne du transit, mais on observe une dilatation de l'anse montée sur 20 cm à partir de l'anastomose. Les parois très rouges sont épaissies. Foie normal.

Cholangiographie après clampage de l'anse en Y. On obtient l'injection des voies biliaires intra-hépatiques, mais aussi du bout inférieur du cholédoque et du duodénum (fig. 2).

Le sphincter d'Oddi est rétréci, mais l'oddite a plutôt régressé depuis 1951.

Le bout inférieur du cholédoque s'est fistulisé dans l'anse en Y. Dissection de l'anastomose.

Après décollement duodéno-pancréatique, cathétérisme du bout distal du cholédoque : le sphincter d'Oddi ne se laisse pas franchir.

Duodénotomie. Sphinctérotomie.

Drain transpapillaire n° 40.

Cholécystographie termino-terminale au catgut, la branche longue du drain sortant par un orifice à ce niveau.

Réssection des 30 premiers centimètres de l'anse montée qui a environ 50 cm.

Fermeture du jéjunum en deux plans.

Suites opératoires sans incidents.

Le drain sera enlevé 30 jours plus tard : ni fuite, ni signe de rétention et une cholangiographie intraveineuse de contrôle montre un cholédoque et un passage duodénal satisfaisant.

L'examen anatomo-pathologique du segment juxta-anastomotique réséqué de l'anse en Y a été pratiqué par le Dr Renault.

C. R. histologique : muqueuse épaissie et succulente, séreuse d'aspect congestif dépolie.

Histologiquement, on apprécie surtout l'existence d'altérations muqueuses qui consistent en des ulcérations éparses sur toute l'étendue du fragment. La muqueuse est ordonnée (fig. 3 et 4).

En conclusion donc : il s'agit d'une jéjunite ulcéreuse de l'anse montée.

Depuis son intervention, cette malade est bien, a repris du poids.

Il faut cependant noter la persistance de quelques troubles douloureux peu intenses qui ne la gênent guère.

De nombreux auteurs insistent sur l'intérêt des anastomoses sur anse en Y aussi bien à propos des traitements des sténoses post-opératoires de la V. S. P., que de la lithiase intrahépatique.

Ce mode de dérivation biliaire semble le meilleur à condition d'être bien effectué : une anse longue (50 cm au moins) mettant à l'abri du reflux.

— Anastomose large termino-terminale (Colé-Catell) ou implantation termino-latérale avec suspension du cul-de-sac.

— Utilisation exclusive de fils résorbables.

Ainsi les risques de reflux, de stase en amont de l'anastomose, de sténose semblent très réduits.

Cependant l'avenir éloigné a été troublé dans notre cas par une *jéjunite ulcéreuse de l'anse montée*.

Il est fréquent, cliniquement, de noter dans les suites rapprochées des anastomoses en Y des troubles de type intestinal : coliques, diarrhée.

Pourtant, habituellement, les signes ont tendance à s'amender avec le temps et un traitement médical adapté.

Ici, bien au contraire, 7 ans après l'anastomose, succédant à une phase de latence complète, un syndrome douloureux post-prandial, spasmodique, siégeant dans l'hypocondre droit, accompagné de diarrhée, est survenu. Rapidement sévère, il a imposé une réintervention.

Depuis longtemps, à la suite des travaux de Lambling sur les gastrites par reflux, nous envisagions la possibilité d'apparition d'un tel syndrome bien qu'aucun cas à notre connaissance n'ait été mentionné.

Récemment, de même, les expériences de Levrat et Lemberg sur le rat ont montré la réalité des œsophagites par reflux bilio-pancréatique, œsophagites dont la bile est le principal élément responsable.

De tels faits nous avaient même fait envisager pré-opératoirement un diagnostic exact.

L'importance de la jéjunite, totale, sur 30 cm environ, localisée à l'anse montée dans sa portion juxta-anastomotique, était visible macroscopiquement : anse rouge, épaissie, succulente.

L'examen anatomo-pathologique a confirmé l'atteinte muqueuse principale sous forme d'exulcérations éparses.

L'évolution post-opératoire faisant disparaître les troubles cliniques, complète parfaitement l'aspect quasi expérimental de cette observation.

Deux derniers points sont à noter :

— tout d'abord l'amélioration de l'oddisse par la mise au repos du cholédoque. Eût-il été suffisant de faire une sphinctéroplastie au premier temps opératoire comme nous l'avons réalisée cette fois ? Il est impossible de le dire mais l'évolution des tendances actuelles nous ferait sans doute préférer maintenant cette tactique ;

— d'autre part, la fistulisation du bout inférieur cholédocien dans l'anse au contact de l'anastomose du bout supérieur a un côté anecdotique intéressant.

Le cholédoque avait été sectionné complètement et le bout supérieur implanté dans l'anse jéjunale en termino-latérale sur sonde à la Woelcker.

Il n'y avait pas eu de fuite biliaire post-opératoire. Le bout inférieur avait été laissé, sans suture, dans le voisinage.

Or ce bout inférieur s'est spontanément fistulisé dans l'anse au contact immédiat de l'anastomose par un pertuis que nous avons diagnostiqué en R. M. M. per-opératoire et retrouvé à la dissection.

Une partie de la bile retrouvait donc spontanément son passage normal vers le duodénum, ce qu'avait montré la biligraphie pré-opératoire.

Il a donc été facile de réparer le cholédoque sur drain après sphinctéroplastie. La sortie de la longue branche du drain par la suture cholédocienne n'a amené aucune suite fâcheuse ainsi qu'il est habituel.

RÉSUMÉ

Une malade, opérée en 1951 d'anastomose cholédoco-jéjunale, terminolaterale en Y pour oddite scléreuse post-cholécystectomie, a présenté, 7 ans après, une jéjunite exulcéraire de l'anse montée dans sa portion juxta-anastomotique, entraînant un syndrome clinique intestinal douloureux important.

L'écoulement biliaire isolé dans une anse où n'existait pas de reflux digestif est la cause de cette jéjunite qu'on doit rapprocher des gastrites et œsophagites par reflux biliaire.

La réfection cholédocienne avec sphinctéroplastie et la résection de la portion d'anse montée pathologique a amené la guérison.

A noter, une curieuse évolution du bout inférieur cholédocien qui est venu se fistuliser dans l'anse en Y au contact de l'anastomose terminolaterale du bout supérieur.

DISCUSSION

M. A. LAMBLING. — L'observation de M. Champeau me paraît particulièrement intéressante parce qu'elle montre qu'il existe des degrés dans la tolérance des muqueuses digestives à l'égard des sécrétions au contact desquelles elles peuvent se trouver.

Elle est certainement très exceptionnelle. Elle nous montre qu'une muqueuse jéjunale s'est révélée intolérante à un flux biliaire, alors que normalement elle en supporte le contact, à vrai dire sous une forme plus diluée. Ceci explique le polymorphisme des manifestations cliniques et biologiques lors des reflux dans l'estomac.

Tout peut, en effet, s'observer en l'occurrence sur le plan clinique et biologique, depuis l'absence totale de troubles et la conservation d'une courbe d'acidité normale, jusqu'à la gastrite la plus intolérable et l'hypochlorhydrie frisant l'achlorhydrie. M. Laper, avant la guerre, et M. Champeau, lui-même très récemment, ont rapporté l'un et l'autre une observation de cholécystogastrostomies suivies de telles brûlures que s'imposa une réintervention immédiate aussitôt efficace.

Ce qui est très particulier dans l'observation qui vient de nous être présentée, c'est l'intolérance à l'égard d'une sécrétion digestive dont la présence dans la lumière intestinale est physiologique.

M. Guy ALBOT. — Il y a une première hypothèse, celle de la sensibilité de l'anse jéjunale en Y à la sécrétion biliaire : tout de même, le jéjunum en général est en contact avec de la bile et ne présente pas de jéjunite ; et, d'autre part, de

nombreux chirurgiens ont effectué de très nombreux montages de ce genre sans voir chose semblable.

C'est pourquoi, une autre hypothèse mériterait d'être envisagée : que la jéjunite, au lieu d'avoir provoqué la fistule, en soit la conséquence par suite de reflux dans le jéjunum de liquide duodénal activé : resterait à expliquer la fistule par une suite éloignée de l'acte opératoire.

M. M. CHAMPEAU. — Je ne saurais être d'accord avec mon ami Albot car la jéjunite était isolée, sans pédiculite, sans syndrome biliaire, sans fils non résorbables. Il est évident que la fistule n'était pas liée à la jéjunite. Il est difficile de décrire cela très exactement, mais à l'intervention, aucun doute ne pouvait subsister.

Quant au mécanisme pur de cette jéjunite localisée, je pense que la bile était l'élément prédominant, mais ceci n'est qu'une hypothèse, bien entendu.

Le reflux duodénal dans le cholédoque n'existait pas : il y avait au contraire persistance de l'oddite sténosante.

SUMMARY

Ulcerous jejunitis of the loop inserted in Y-shaped choledocho-jejunal anastomosis.

A woman patient operated on in 1951 who had a Y-shaped termino-lateral choledocho-jejunal anastomosis for post-cholecystectomy sclerous odditis was found 7 years later to have an ulcerative jejunitis of the inserted loop in its juxta-anastomotic portion, resulting in an important painful clinical syndrome of the intestine.

The flow of bile isolated in a loop where there was no digestive regurgitation is the cause of this jejunitis which should be compared with gastritis and oesophagitis due to biliary regurgitation.

Choledocal reconstruction with sphincteroplasty and resection of the pathological portion of the inserted loop brought about a cure.

It should be noted that a curious development took place in the lower end of the choledoch which formed a fistula into the Y-shaped loop where it came into contact with the termino-lateral anastomosis of the upper end.

SIGNIFICATION DE L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE L'INNERVATION DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF (*)

Par M. H. G. MOGENA
(Madrid)

En présence d'un tableau clinique s'accompagnant de manifestations digestives, trois éventualités se présentent au gastro-entérologue :

Ou bien il s'agit d'une affection organique démontrable avec une certitude absolue.

Ou bien les symptômes digestifs sont surajoutés aux manifestations d'une maladie en évolution et n'en sont qu'une projection réflexe ou humorale.

Ou bien, les diverses explorations cliniques n'ayant donné que des résultats négatifs, on admet qu'il s'agit de troubles fonctionnels.

Cependant, à mesure que de nouveaux procédés tels que la radiologie digestive moderne, l'endoscopie, les biopsies sont venus compléter le matériel d'exploration, la fréquence de cas dits fonctionnels a été constamment en diminuant.

Toutefois un certain nombre de cas continuent à être impossibles à classer dans le domaine organique. On est allé parfois jusqu'à mettre en avant des opinions, des suppositions ou des expressions vagues pour couvrir le manque de clarté ; le terme si employé de « dyspepsie » en est un vivant exemple. Telles sont les altérations de la fonction digestive par trouble du dispositif de coordination fonctionnelle, cette coordination étant indispensable pour ajuster les deux fonctions : sécrétion-digestion, d'une part, et motilité, de l'autre.

Cette coordination est avant tout œuvre du système nerveux central et du système pariétal viscéral, bien que l'intensité des réponses sécrétrice et motrice se trouve réglée par des influences bio-chimiques et hormonales.

L'expérimentation sur les animaux a permis, au cours de ces dernières années, de reconnaître les relations fonctionnelles entre la moelle épinière, les diverses régions du cerveau et le tube digestif, l'importance de l'action corticale sur les fonctions digestives étant particulièrement marquée (réflexes conditionnels entre autres). Mais la décérébration n'affecte pas la coordination digestive, et certainement les plexus et les cellules ganglionnaires des plexus pariétaux présentent un intérêt fondamental dans les fonctions digestives.

(1) Communication présentée aux Journées Médicales Latines, Paris, 4-7 octobre 1960.

Beaucoup de digestopathies sont de nature psychique, quelques-unes d'origine hormonale, mais, pour d'autres, on doit penser à un mécanisme neurologique pariétal perturbé.

Une des maladies pour laquelle cet argument a paru, au cours des travaux de ces dernières années, avoir le plus de poids est la maladie de Hirschsprung. On a d'abord, en ce qui la concerne, opté pour une étiologie congénitale. Ehrempreis mit en doute cette étiologie et, considérant que la dilatation colique ne se produisait que quelques semaines ou quelques mois après l'accouchement, pensa qu'elle était due à un mauvais fonctionnement de l'intestin. Un peu plus tard, Nehauser constata par des examens radiologiques, l'existence d'une zone rétrécie vers l'extrémité inférieure du côlon. Puis Swenson, ayant réséqué la zone de sténose et établi une anastomose terminale du côlon et du rectum obtint la guérison du malade. Quand on ouvre la zone sténosée, on voit le calibre uniformément étroit sans aucun obstacle intrinsèque et l'épaisseur de la paroi est normale, tandis que, dans le segment dilaté, la paroi est très mince.

Dans l'examen anatomo-pathologique de la zone sténosée, Bodian ainsi que Zuelzer et Wilson, virent qu'au lieu des plexus de Meissner et d'Auerbach — avec leurs nombreuses cellules nerveuses ganglionnaires, caractérisées par leur grande taille, leur noyau arrondi, volumineux, un ou deux nucléoles, leur abondant cytoplasme basophile — on trouvait des formations nerveuses arrondies ou de forme ovale à la structure finement fibrillaire avec des noyaux allongés du type « schwannien » sans aucune cellule nerveuse ganglionnaire; Moralès Pleguezuelo a constaté dans les cas étudiés par Monereo — et dans les nôtres — l'existence de nombreuses fibres amyéliniques, très hypertrophiées, qui remplissaient les espaces normalement occupés par les ganglions.

Dans le segment supérieur dilaté, la structure est maintenue normale, avec ses dix à vingt ganglions par centimètre linéaire dans le plexus d'Auerbach, chaque ganglion hébergeant de deux à dix grands neurones; l'existence de moins de six ganglions par centimètre linéaire est considérée maintenant comme pathognomonique de la maladie d'Hirschsprung.

Il est habituel que la zone sténosée soit située dans le segment rectum-sigmoïde, son commencement étant normalement dans le rectum; par contre, la zone aganglionnaire peut s'étendre jusqu'à l'angle splénique ou hépatique du côlon ou à tout le côlon. Il est exceptionnel qu'il existe plusieurs zones sténosées dans le parcours du côlon. Si l'origine congénitale du processus paraît évidente, l'incidence familiale, selon notre expérience personnelle, est peu fréquente.

En plus du cadre clinique, du toucher rectal et de l'exploration radiologique, nous avons un moyen diagnostique de grande valeur qui est la biopsie rectale, conseillée d'abord par Bodian et qui, selon l'expérience de Monereo — que nous avons confirmée — est efficace dans 100 p. 100 des cas, en faisant la prise sous la muqueuse rectale, afin d'obtenir un muscle lisse; l'absence ou la diminution des ganglions et du nombre des neurones par ganglion ou de leur dégénération, comme nous l'indiquions précédemment, nous confirmera le diagnostic supposé.

•
• •

La pathologie fonctionnelle de l'œsophage s'est enrichie pareillement de l'étude histologique du système nerveux pariétal.

Les dyskinésies du cardia, traduites en clinique par un syndrome de dysphagie, se réfèrent à des processus d'appellations différentes telles que : cardiospasmie, méga-œsophage, achalasie (ce dernier terme est le plus unanimement accepté). Leur processus est caractérisé, d'une part par une altération du mécanisme d'ouverture du cardia et, d'autre part, par la dilatation de l'œsophage, s'accompagnant, très fréquemment, d'élongation. Ceci exclut naturellement le méga-œsophage secondaire et la sténose de la portion inférieure. Les causes qui expliquent ce processus si complexe furent naturellement l'objet de théories diverses. Après Hurst, admettant l'hypothèse de l'existence de lésions graves du système intramural, Rake démontre l'existence de lésions destructives dans le plexus d'Auerbach, à telle fin qu'Alvarez pensa que l'origine de l'achalasie du cardia serait due à la perte de la fonction de certaines cellules ganglionnaires. Des études anatomo-pathologiques du cardia faites sur des malades atteints d'achalasie démontrent l'absence plus ou moins complète de cellules ganglionnaires dans la couche musculaire et constatent une réaction scléreuse plus ou moins importante qui arrive à remplacer le plexus, d'où la dénomination de « cardia aganglionnaire ».

Chez les malades atteints d'achalasie du cardia, nous savons qu'il existe fréquemment des altérations du cœur, que les électrocardiogrammes mettent en évidence (rapportés par les auteurs brésiliens Neiva et Penna et ensuite parmi d'autres, par Etzel et Jairo Ramos). Ces altérations existant dans plus de 70 p. 100 des cas seraient dues à des lésions intramurales des plexus nerveux du cœur, avec destruction des cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach.

• •

Dans le difficile problème des appendicites chroniques, on a constaté histologiquement la participation sympathique. Si au commencement on la trouva dans la forme occlusive (travaux de Masson et de Maresch, puis ensuite de Schweizer, d'Uresh, de Shack), Masson signala par la suite de telles neurogénèses, non seulement dans les appendices obstrués, mais aussi dans les appendices perméables. Elles ne tireraient pas toujours leur origine d'un processus inflammatoire et il existerait une forme d'appendicite dont la cause serait due à l'existence de troubles nerveux.

Nous comprenons l'intérêt capital de ces études qui viendraient éclairer la symptomatologie clinique que, chez certains malades nous attribuons à l'existence d'une appendicite chronique, sans que l'on puisse ensuite trouver, dans l'appendice extirpé, des lésions histologiques capables de justifier ladite manifestation clinique.

Pour Llombart (dont les travaux ont tant contribué à une meilleure connaissance du système nerveux sympathique dans l'appendicite chronique) de nombreux symptômes chroniques peuvent provenir des altérations morpho-pathologiques du grand sympathique. Pourraient entrer dans ce cadre : les variations de motilité (Cohen, Czepa, Frankel), les modifications du péristaltisme intestinal (Broding), la mydriase considérée comme signe diagnostique, ainsi que les vertiges (Borcescojonesco)

et, sujet discuté, l'épilepsie (Gutmann). Comme en général cette symptomatologie est variée, peu spécifique, que nous ne pouvons l'objectiver avec aucun des moyens auxiliaires, ni avec l'examen anatomo-pathologique de l'appendice extirpé, le diagnostic clinique est très difficile, notamment pour définir la part de la névrose ou même de la simulation.

•
• •

Un autre fait fondamental en clinique est la dissociation entre la symptomatologie subjective et objective de l'ulcère gastro-duodéal. Des ulcères bien visibles peuvent être une découverte de l'exploration radiologique avec de rares symptômes subjectifs. Chez des malades ulcéreux, nous faisons très souvent la même découverte radiologique tant au cours de phases totalement asymptomatiques que de périodes très douloureuses. La question du mécanisme des douleurs dans les ulcères est très confuse. L'étude histologique des estomacs réséqués montre (Holler, Singer, etc.) des lésions dans les terminaisons et le tronc du vague. Celles-ci peuvent être secondaires (névrites ascendantes), mais il est aussi permis de supposer que, de même que dans le zona et la « névralgie herpétique », dans certains types d'ulcères, il puisse s'agir d'une névropathie locale qui soit la cause des douleurs disparaissant parfois et évoluant par poussées successives, ou comme une séquelle.

•
• •

Cette communication renferme donc plutôt des suggestions pour de futures recherches que des faits nouveaux définitifs. Peut-être quelques maladies considérées comme fonctionnelles pourront se révéler comme organiques. Il est également vraisemblable que l'étude histologique du système nerveux pariétal révélera que certaines maladies secondairement organiques sont primitivement et fondamentalement dues à des troubles de l'innervation pariétale des organes en cause.

RÉSUMÉ

S'il est possible de déceler, dans un grand nombre de maladies gastro-intestinales, des lésions organiques, dans certains cas, cependant, il existe seulement des troubles fonctionnels.

Quand on étudie le système nerveux pariétal de ces malades on s'aperçoit que les troubles considérés comme fonctionnels sont primitivement et fondamentalement dus à des troubles de l'innervation pariétale des organes en cause.

L'auteur cite quelques exemples tirés de son expérience personnelle.

Son étude soulève des problèmes d'un très grand intérêt.

SUMMARY

**Meaning of the histologic study
of the innervation in the gastrointestinal diseases.**

In a great number of gastrointestinal diseases it is possible to diagnose organic lesions and in many other cases they were considered as functional disturbances; when studying the parietal nervous system of these patients, alterations were seen sometimes, which shows that those disturbances considered as functional are primitively and fundamentally owed to alterations of the parietal innervation in the affected organs; the author reports some cases of his personal experience. Its study leads to problems of great interest.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES TROUBLES DE LA RÉSORPTION INTESTINALE

Par MM. V. VARRO et L. CSERNAY
(Szeged)

On sait que le diagnostic clinique des formes graves des dérèglements de la résorption intestinale est facile. Dans la plupart des cas, le sujet affaibli, amaigri, parfois œdématié, se plaint de diarrhée ; la quantité, la couleur et la consistance des selles rendent probable le diagnostic de la stéatorrhée dès l'examen macroscopique. Les données quantitatives de la teneur des selles en graisse et les autres constatations de laboratoire montrant la résorption déficitaire ne font que vérifier le diagnostic.

Le syndrome de la résorption déficitaire est alors certain. Mais la cause exacte de ce dérèglement reste à rechercher (1). Dans nos pays il faut préciser si le trouble est dû à une affection primaire de l'intestin grêle ou bien s'il est secondaire à une affection intestinale ou extra-intestinale.

La stéatorrhée idiopathique ou sprue non tropicale est rare en Hongrie comme en France. Dans les quinze ans d'après-guerre, nous n'avons pu découvrir dans la littérature hongroise qu'un bref travail publié par Zoller (2) d'un seul cas accompagné d'ostéomalacie. Il conviendra donc de ne poser ce diagnostic de sprue non tropicale que là où il est impossible de mettre en évidence une autre maladie.

Il faudra distinguer cette sprue idiopathique, d'une part, des stéatorrhées secondaires à un trouble digestif, par exemple une insuffisance pancréatique, d'autre part, des stéatorrhées secondaires à une atteinte de la paroi ou de la circulation lymphatique du grêle. Cette différenciation peut comporter de grandes difficultés. Les observations suivantes vont le montrer. Nous insisterons sur les examens diagnostiques qui nous paraissent les plus utiles. Nous les avons consignés dans le schéma ci-contre en comparant les résultats avec ceux observés dans la sprue idiopathique.

des selles montre que le rapport graisses neutres/acides gras est décalé dans le sens des graisses neutres (18/82 alors que le normal est de 5/95).

Ces diverses constatations nous amènent à attribuer le trouble de résorption à une pancréatite chronique calcifiante. Mais l'échec de la thérapeutique, l'adynamie progressive, enfin et surtout, la découverte de cellules néoplasiques dans l'ascite survenue plus tard nous amènent à réviser ce diagnostic et à penser qu'il s'agit d'un cancer du pancréas extensif associé avec une pancréatite calcifiante.

En fait, l'autopsie révéla qu'il s'agissait d'une *tumeur pancréatique* détruisant la presque totalité du parenchyme et ayant envahi les ganglions péripancréatiques et le péritoine.

Obs. II. — B... B., âgé de 60 ans, est admis pour diarrhée et perte pondérale grave. Le foie est dur et déborde d'un travers de doigt. Anémie macrocytaire modérée (G. R., 3.860.000; hémocrite, 47 p. 100; volume moyen des G. R., 121 μ^3). Albumine totale du sérum à 6 g p. 100. Sédimentation à 17 mm/heure. Selles abondantes, de couleur claire, contenant beaucoup de graisses (avec un régime à 70 g de lipides, 45 g de graisses sont éliminés). La digestion des hydrates de carbone et des protides paraît être normale.

Ces constatations amènent à conclure à un trouble primaire de la résorption. Mais la courbe d'hyperglycémie est anormale dans le sens diabétique (à jeun, 102 mg p. 100; maximum 2 heures plus tard, 190 mg p. 100); la radiologie ne montre pas, dans l'intestin grêle, les signes habituels de la sprue. Le cadre duodénal n'est pas élargi. La teneur en amylase du suc duodénal est voisine de 500 U. Wohlgemuth.

Sous l'effet de l'administration d'acide folique, de vitamine B₁₂, d'un régime riche en protides et en hydrates de carbone et pauvre en lipides, le poids du malade se relève un peu, mais un mois plus tard apparaît un ictere. L'examen radiologique découvre alors une absence d'opacification du deuxième duodénum. A l'intervention, on découvre une masse tumorale des dimensions d'une pomme, formée par le duodénum et la tête du pancréas. Histologie : *adénocarcinome du pancréas*.

Sprue secondaire

(SCHÉMA, colonnes B)

Dans les observations suivantes le tableau de sprue était secondaire à une affection retentissant sur le grêle.

Obs. III. — D... D., 34 ans. Symptômes digestifs vagues. Perte pondérale de 10 à 12 kg; diarrhée remontant à l'enfance aggravée ces derniers temps. Rien à l'examen physique. La stéatorrhée est évidente (18 p. 100). Hypoprotidémie (albumines totales, 4,23 g p. 100 avec 2,35 g p. 100 d'albumines). Aplatissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Sédimentation normale (4 mm/heure). L'image radiologique du dessin muqueux du grêle est celle d'une entérite. Les dimensions du cadre pancréatique et les chiffres de l'amylase duodénale sont normaux. Deux faits avaient par ailleurs attiré notre attention : l'absence d'anémie et la présence de sang dans les selles à des examens répétés (réaction de Weber positive). Nous posons le diagnostic de troubles de la résorption de cause inconnue.

Quelque temps plus tard, les vomissements apparaissent et l'examen radiologique révèle une sténose duodénale; celle-ci est due, comme le montrent l'intervention chirurgicale et plus tard l'autopsie, à une *maladie de Hodgkin*.

Obs. IV. — K... J., 53 ans, a été *gastrectomisé* pour perforation d'un ulcère gastrique; plus tard est apparue de la diarrhée d'aspect graisseux. En même temps, perte du poids et apparition d'œdèmes. Stéatorrhée à 65-75 p. 100. Anémie modérée mais macrocytaire (G. R., 3.900.000; hémocrite, 42 p. 100; volume moyen des G. R., 107 μ^3). Hypoprotidémie marquée (albumines totales, 4,3 g p. 100 avec 1,89 g p. 100 d'albumine). Image radiologique du grêle du type de celles de la

sprue. Sédimentation normale. Réaction de Weber négative dans les selles. Sidérémie basse. Signes neurologiques indiquant une myélose funiculaire incipiente. Chiffres normaux de l'amylase duodénale. Cadre duodénal normal. Tous ces signes nous amènent à porter le diagnostic de trouble primaire de la résorption.

Pourtant la courbe d'hyperglycémie provoquée est normale, de même que l'élimination du xylose et de la glycine. Un traitement contre la stéatorrhée donne un certain résultat, mais un peu plus tard apparaît une pleurésie fébrile avec adénopathies cervicales où la biopsie révèle des bacilles de Koch. La laparotomie confirme l'existence d'une *tuberculose mésentérique*.

Sous l'effet d'une thérapeutique antituberculeuse, la température tombe. Un traitement symptomatique améliore l'état général et permet la reprise du travail. Mais la stéatorrhée persiste.

Sprue vraie (primaire)

(SCHÉMA, colonnes C)

A l'encontre des cas précédents, nous avons dû maintenir le diagnostic du trouble primitif de la résorption dans les deux cas suivants.

Obs. V. — M^{me} T... B., 43 ans. Depuis 1953, asthénie et œdèmes. Anémie modérée (G. R., 3.700.000; hématocrite, 39 p. 100; volume moyen des G. R., 105 μ^3). Hypoprotidémie (albumines totales, 4,6 g p. 100 avec 2,73 g p. 100 d'albumine). Courbe aplatie de l'hyperglycémie provoquée. Sidérémie basse (30 γ p. 100). Absence de sang dans les selles par les réactions chimiques. Sédimentation globulaire normale. A cette époque, il n'y avait ni diarrhée ni stéatorrhée.

Une année plus tard, la survenue d'accès tétaniques (calcémie à 5 mg p. 100), une stéatorrhée modérée et des signes radiologiques discrets permettent de poser le diagnostic de sprue non tropicale. Plus tard, la stéatorrhée augmente (44 p. 100). Un traitement énergique (hépatothérapie, acide folique, calcium, transfusions, vitamine B₁₂ et préparations polyvitaminiques) stabilise la malade. En 1958, nous observons la régression spontanée du trouble de résorption. Les albumines du sang augmentent, la calcémie reste normale malgré l'arrêt des injections de calcium, l'élimination graisseuse diminue (stéatorrhée à 13,6 g p. 100 en 1959). L'anémie macrocytique oblige pourtant à continuer les injections de vitamine B₁₂. Le dessin muqueux du grêle est resté caractéristique de sprue. Puis apparaît une sténose du début du jéjunum que nous attribuons à une entérite régionale. Finalement, la malade est opérée et le chirurgien trouve dans cette région un *segment intestinal nécrosé* avec fistule entre 2 anses. Résection et anastomose. A l'histologie, inflammation aspécifique avec nécrose. Amélioration transitoire puis reprise des phénomènes abdominaux. Nouvelle intervention qui montre, dans une autre région jéjunale, les mêmes phénomènes que précédemment avec perforation de l'anse. Mort quelques jours après. Pas d'autopsie.

Obs. VI. — M^{me} K... S., 35 ans, est admise pour asthénie, perte de poids, diarrhée et œdèmes des membres inférieurs. Anémie modérée. Hypoprotidémie. Un an plus tard, aggravation de l'état fonctionnel avec stéatorrhée prononcée, hypoprotidémie (albumines totales à 3,8 g p. 100 avec 1,5 g p. 100 d'albumine) avec des œdèmes étendus, anémie macrocytique (G. R., 3.300.000; hématocrite, 35 p. 100; volume moyen des G. R., 106 μ^3), perte pondérale de 10 kg. La sédimentation est normale (2 mm/heure). Sur les films du grêle, aspect de sprue. Au repas d'épreuve, sécrétion gastrique hypo-acide. Chiffres d'amylase duodénale normaux. Le diagnostic porté est celui de *sprue nostras*. Sous l'effet de l'acide folique, de vitamines, de transfusions et de diurétiques, les œdèmes disparaissent. L'anémie se répare, le nombre des selles diminue et l'état général s'améliore. Une rechute survient quelque temps après qui cède, cette fois encore, à l'administration d'acide folique, de vitamines du groupe B et à des transfusions.

Discussion.

Deux de nos observations de stéatorrhées étaient dues à un *cancer du pancréas* ; elles étaient donc secondaires à des troubles des sécrétions digestives.

Dans la première observation la majorité des signes étaient en faveur d'un dérèglement primaire de l'absorption. C'est l'allure diabétique de la courbe d'hyperglycémie provoquée s'opposant à la courbe plate de la sprue, l'image radiologique normale des plis muqueux du jéjunum, l'élimination normale du xylose qui ont attiré l'attention contre ce diagnostic. La découverte de calcifications pancréatiques nous a fait penser à une insuffisance pancréatique secondaire, hypothèse corroborée par la faible teneur en diastases du suc duodénal et les caractères de la digestion des graisses.

L'échec de la thérapeutique, l'altération de l'état général ont amené à penser qu'il y avait derrière cette calcinose pancréatique un processus malin. Celui-ci a été prouvé par la constatation de cellules tumorales dans l'ascite et plus tard par l'autopsie.

La symptomatologie de ce carcinome du pancréas était tout à fait atypique ; l'ictère et la douleur ont toujours été absents ; le tableau a été dominé par la stéatorrhée, ce qui est loin d'être habituel. Cependant Pirart et Desneux (3) ont cité 2 cas analogues de carcinome du pancréas qui se camouflaient derrière un tableau de pancréatite chronique et de sprue, et Brown et coll. (4) indiquent que l'augmentation de la quantité des selles et de leur teneur en graisses peut constituer un signe précoce de carcinome pancréatique. Signalons que dans les 9 cas de cancer pancréatique, sans ictère, observés par Magyar et Vágó (5), la douleur constituait le symptôme principal et la stéatorrhée était absente dans tous les cas. La calcinose étendue est également très rare en cas de carcinome du pancréas ; Burke et coll. (6) ne l'ont observé que dans 1 cas sur 29.

Dans notre seconde observation de carcinome pancréatique, c'est également la courbe glycémique de nature diabétoïde, l'aspect radiologique normal de la muqueuse du grêle et la teneur faible en diastases du suc duodénal qui ont fait penser à l'origine pancréatique de la stéatorrhée. Mais la certitude du cancer n'a été donnée que par l'apparition d'un ictère progressif et par l'étude opératoire et biopsique.

Ainsi on pensera à des troubles de la résorption d'origine pancréatique s'il y a des douleurs sourdes et profondes, si la courbe d'hyperglycémie provoquée est de type diabétique et si le taux des enzymes pancréatiques dans le suc duodénal est faible à des examens répétés. L'élimination normale du xylose et l'absence du « deficiency pattern » dans l'image radiologique du grêle plaident contre de la sprue. Signalons que l'hypocalcémie, avec tétanie, s'observe assez souvent dans la sprue. Parmi les méthodes les plus récentes, ce sont les données de la résorption intestinale relatives à la trioléine ou l'acide gras marqués par l'iode radioactif qui sont les plus utilisées. L'absorption normale des acides gras contrastant avec

la diminution de l'utilisation de la trioléine permet de conclure à un trouble d'origine pancréatique. La biopsie muqueuse du jéjunum est également un élément important du diagnostic.

Il est encore plus difficile de différencier les cas de *sprue primaire ou secondaire*.

Dans l'observation IV, c'est l'apparition des symptômes généraux de tuberculose (pleurésie, adénopathies cervicales) qui a fait penser à une *tuberculose mésentérique* confirmée plus tard par la laparotomie. Au laboratoire c'est le caractère normal de l'hyperglycémie provoquée et de l'élimination du xylose qui a fait discuter la *sprue idiopathique*. Dans l'observation III, le mélaena occulte, plusieurs fois constaté, ne cadrerait pas bien avec le diagnostic de *sprue primaire*. Mais on ne put soupçonner un processus malin du duodénum qu'au moment où apparurent les signes cliniques et radiologiques de sténose de *maladie de Hodgkin*.

Dans tous ces cas difficiles ce sont des examens minutieux et répétés qui permettront de trouver derrière un tableau de *sprue* en apparence idiopathique une cause localisée. Les données de l'épreuve au xylose, celles de la biopsie du grêle, celles de l'hyperglycémie provoquée seront d'un grand intérêt. Cependant soulignons que l'aplatissement de la courbe glycémique n'est pas, à notre avis, une donnée caractéristique de la *sprue idiopathique* ; elle se rencontre en effet dans d'autres cas. Par contre, le caractère normal de la courbe peut être considéré comme un signe de valeur contre le diagnostic de *sprue*.

RÉSUMÉ

Les troubles de l'absorption intestinale sont dus à des causes multiples. Les auteurs apportent quelques observations démonstratives de ce fait. Deux cas de stéatorrhée dus à des carcinomes pancréatiques atypiques ; une stéatorrhée secondaire à une maladie de Hodgkin ; une autre due à une tuberculose mésentérique ; un cas de *sprue primaire* compliqué plus tard par une entérite régionale nécrosante.

Ils insistent sur les symptômes qui permettent de distinguer la *sprue idiopathique* des stéatorrhées secondaires.

(D^r V. VARRÓ, 1^{re} Clinique Médicale de l'Université,
Szeged, Hongrie).

BIBLIOGRAPHIE

1. V. VARRÓ et L. CSERNAY. — *Orvosi Hetilap*, **101**, 1960, 649.
2. M. ZOLLER. — *Orvosi Hetilap*, **95**, 1954, 797.
3. J. PIRART et J. DESNEUX. — *Acta Gastroent. Belg.*, **15**, 1952, 99.

4. R. K. BROWN, V. MOSELEY, T. D. PRATT et J. H. PRATT. — *Am. J. med. Sc.*, **223**, 1952, 349.
5. I. MAGYAR et E. VÁGÓ. — *Orvosi Hetilap*, **93**, 1952, 899.
6. J. BURKE et coll. — Cité par WEAT JR., *Gastroenterology*, **27**, 1954, 701.

SUMMARY

Differential diagnosis of disorders in intestinal resorption.

The causes of disorders in intestinal absorption are numerous. The authors quote a few cases in support of this. Two cases of steatorrhea due to atypical pancreatic carcinoma; one steatorrhea secondary to Hodgking's disease; another due to mesenteric tuberculosis; one case of primary sprue later complicated by a necrotic regional enteritis.

They stress the symptoms which enable idiopathic sprue to be distinguished from secondary steatorrhea.

SUR UN CAS DE CANCER GASTRIQUE AU DÉBUT (*)

Par M. EILBAUM
(Paris)

Il nous a paru intéressant de résumer devant la Société un cas de cancer au début.

M^{me} X..., âgée de 64 ans, présente, depuis une trentaine d'années, des crises typiques de coliques hépatiques, courtes et très douloureuses. L'une d'elles a été suivie d'un ictère. Les clichés de la vésicule montrent celle-ci pleine de calculs.

==

FIG. 1. — Position couchée. Un des clichés de la série (tous sont identiques).
Niche encastrée.



==

==

FIG. 2. — Position debout.
L'image change à peine :
encastrement ; on voit la
niche dans le tiers inférieur.



==

(*) Travail présenté en Communication au cours de la séance du 13 mars 1961 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

Il n'y a aucun autre trouble, en particulier gastrique. Plusieurs radiographies ont montré un estomac normal. Le dernier examen radiologique date de novembre 1959.



FIG. 3. — Coupe histologique d'ensemble. Cancer de la muqueuse : au milieu : abrasion ; à droite : la muqueuse est présente, avec cellules néoplasiques et anarchie structurale.

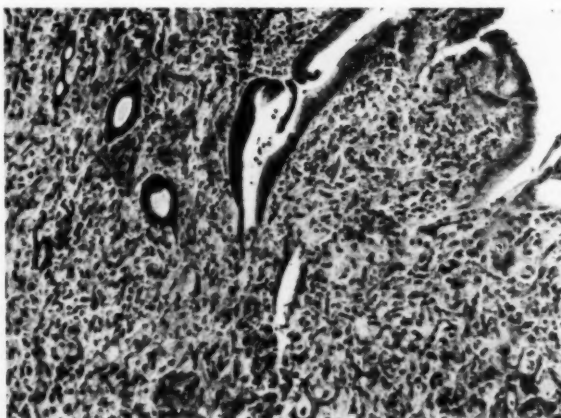


FIG. 4. — Une partie de la muqueuse à plus fort grossissement.

Il n'y a aucune anomalie des contours gastriques, aussi bien sur la petite que sur la grande courbure.

En mai 1960, les crises de coliques hépatiques étant devenues plus fréquentes, la malade accepte l'idée d'une intervention qu'elle avait écartée jusque-là.

L'opération est fixée à juin 1960. Or, en mai 1960, la malade nous prévient par téléphone qu'elle aurait fait une selle moulée, mais noire. Cette manifestation est

unique. Trois jours après un régime sans viande, un examen des selles ne montre pas de sang.

Néanmoins, la malade étant d'ailleurs inquiète, des examens complémentaires sont effectués.

La rectoscopie est négative; l'intestin n'a pas de particularités; la vésicule est, bien entendu, toujours calculeuse.

Mais, sur les clichés d'estomac, contrairement à ceux qui ont été faits 5 mois plus tôt, nous sommes frappé par la présence, sur la grande courbure prépylorique, par une image lacunaire de la taille d'une grosse cerise, au fond de laquelle fait saillie une niche de la grosseur d'un grain de riz; au contact immédiat de la niche, vers l'intérieur, les plis sont hypertrophiés (fig. 1 et 2).

Cette image, constante, nous paraît nettement maligne et, comme de toutes façons, la malade doit être opérée dans quelques jours pour sa vésicule, nous ne pratiquons pas de « test thérapeutique ». Nous faisons part de notre diagnostic au chirurgien qui, nous semble-t-il, reste un peu sceptique.

L'opération est faite (cholécystectomie). Sur l'estomac, le chirurgien ne trouve rien extérieurement. Sur l'insistance d'un médecin parent de la malade, il palpe encore l'estomac et trouve que la grande courbure présente une « zone un peu résistante, qui paraît douteuse ». Rien d'autre; pas de ganglions.

Il fait une gastrotomie et trouve « une minuscule ulcération, avec un certain degré d'infiltration de la paroi, s'étendant sur 3 cm; cette ulcération n'envahit pas la totalité des plans musculaires ».

Toujours, semble-t-il, peu enclin à croire à la malignité d'une lésion aussi insignifiante, le chirurgien fait « une gastrectomie assez étroite, à peine la moitié de l'estomac ».

L'examen histologique est pratiqué par le Dr Elévé :

« On observe, au niveau de la muqueuse de la région prépylorique, une zone limitée, indurée, érodée en surface.

L'image histologique montre, au niveau de la zone érodée, une disparition localisée de la muqueuse. A cet endroit, on n'observe pas le fond fibrino-nécrotique des ulcères, mais quelques restes cellulaires correspondant à des cellules épithéliomateuses. Sur les bords de l'exulcération, la structure glandulaire est désorganisée et l'on observe là également quelques figures de cellules épithéliomateuses atypiques.

Ces images sont caractéristiques d'un épithélioma *in situ* ne comportant aucune figure d'envahissement en profondeur ou à distance » (fig. 3 et 4).

Telle est l'observation que je désirais présenter à votre Société.

RÉSUMÉ

L'auteur présente l'observation d'une malade atteinte de coliques hépatiques avec vésicule calculeuse. Aucune histoire gastrique; clichés gastriques normaux. Quelques jours avant l'opération, la malade a une selle moulée noire sans lendemain et toujours sans douleurs gastriques. De nouveaux clichés, faits 5 mois après les précédents qui étaient normaux, montrent une niche profondément encastrée de la grande courbure prépylorique. A l'opération, le chirurgien trouve, sur un estomac extérieurement normal, un épaississement douteux de la région incriminée par les clichés. A la gastrotomie, il voit une minime exulcération avec une légère infiltration limitée. Gastrectomie très réduite. Histologiquement, épithélioma strictement limité à la muqueuse, sans ulcération et, en un point, abrasion de la muqueuse.

DISCUSSION

M. R.-A. GUTMANN. — Le Dr Eilbaum m'a demandé de vous présenter cette observation. Elle est, en effet, extrêmement intéressante.

Je n'insisterai que peu sur divers points que j'ai étudiés plus d'une fois. J'ai, par exemple, souvent dit et écrit que les constatations faites par le chirurgien au cours de l'opération n'avaient que peu de valeur quand il s'agit de cancer au début et qu'il y avait même des cas où il ne sentait ni ne voyait rien, alors qu'un cancer diagnostiqué était bien là.

Je suis enclin à penser que, dans ce cas-ci, le chirurgien n'a pas été très porté, d'après ses constatations, à faire suivre la cholécystectomie d'une opération sur l'estomac, même après qu'il ait vu « une minime ulcération ». Son doute semble se refléter sur la mention d'une « gastrectomie assez étroite », technique qu'on n'emploie pas quand on se trouve en présence d'un cancer.

Je dois dire que ceci n'implique pas une critique du chirurgien; le caractère de début de la lésion, l'absence d'extension en profondeur et celle de tout ganglion me font sincèrement penser que cette malade est définitivement guérie.

Mais cette notion, malgré tout ce que j'ai dit et écrit, semble ignorée de beaucoup de chirurgiens. Un de mes assistants, le Dr Gordet, n'a-t-il pas, il y a quelques mois, fait opérer un de ses malades avec le diagnostic ferme de cancer infiltré? Les clichés montraient un angle typiquement « raide et élargi », ne laissant aucun doute à un œil expérimenté. Néanmoins, si le Dr Gordet n'avait pas été présent à l'opération, le chirurgien, ne trouvant « rien », n'aurait sans doute pas entériné le diagnostic. Il n'a d'ailleurs été convaincu que plus tard, par l'examen histologique.

Qu'il me soit encore permis de rappeler les deux observations que j'ai publiées ici même (*Arch. Mal. App. Dig.*, n° 6, 1960) et de répéter, pour la centième fois, que c'est avant l'opération que le diagnostic doit être fait.

La « minime ulcération » qui, dans l'observation que je rapporte, a décidé le chirurgien à faire une gastrectomie, me rappelle un cas déjà ancien, qui d'ailleurs est publié *in extenso* dans mon premier livre de 1939 sur le cancer au début.

Chez un malade que je lui avais envoyé à gastrectomiser, mon ami Sénèque, alors assistant de M. Cunéo à l'Hôtel-Dieu, n'avait rigoureusement rien trouvé extérieurement à l'estomac. Sur mon insistance et, bien entendu, très perplexe sur la conduite à tenir, il avait fait une gastrotomie. Il constata sur la muqueuse une tache blanchâtre qui sembla, moralement, pour lui-même, l'autoriser à faire la gastrectomie demandée. Sur la pièce, la tache blanchâtre était un flocon de mucus et on ne voyait pas grand-chose d'autre. Histologiquement, il s'agissait d'un cancer typique au début.

Un autre point aussi me paraît intéressant. Cette malade n'avait absolument aucun trouble gastrique. Si cette opportune et solitaire « selle moulée et noire » ne lui avait pas causé quelque inquiétude, pourquoi aurait-on refait des clichés gastriques alors que l'histoire et les radiographies de la vésicule témoignaient d'une lithiase et que, cinq mois plus tôt, les clichés d'estomac (je les ai vus) étaient normaux? Ce cancer gastrique aurait, bien entendu, passé inaperçu pendant l'opération.

Combien de temps aurait silencieusement évolué le cancer, alors que nous avons beaucoup de cas où, comme je l'ai maintes fois dit, cette évolution s'étendait sur des années? Je ne puis, bien entendu, pas le déterminer. Mais, à un certain moment, la malade aurait commencé à souffrir; on aurait fait des clichés et probablement le diagnostic (bien que, dans beaucoup de mes observations, le diagnostic n'ait été posé qu'après plusieurs délais); en tous cas, on aurait fait remonter à quelques semaines le début d'un cancer existant depuis longtemps.

On me dira qu'il y a beaucoup de « si ». Mais nous avons tant de cas où ces « si » étaient des réalités!

Je voudrais faire incidemment une remarque « terminologique ». Il ne s'agissait pas ici d'une « lacune », mais bien d'un aspect typiquement « encastré ». Cette distinction est importante. Quand on trouve une « lacune », il y a une « tumeur » et il est difficile de concevoir qu'elle puisse échapper au chirurgien. Quand il y a une image « encastrée », la lésion est, dans le cancer au début, limitée à la paroi et demande du chirurgien plus d'attention... et plus de confiance.

Une dernière observation découle de ce que je viens de dire. Elle concerne la non-concordance de l'image radiologique et de la forme macroscopique de la lésion.

Sur les clichés, forte « dépression », qui persiste même en position debout et niche constante. Sur la pièce macroscopique, presque rien. Sur la coupe, cancer plat, limité à la muqueuse, avec érosion superficielle que le microscope seul objective par une abrasion localisée de la muqueuse.

Ce sont des notions sur quoi j'ai bien des fois insisté, en disant que les dénominations plus ou moins imagées que j'ai données aux divers aspects étaient purement « iconographiques », destinées à faciliter la reconnaissance radiologique et ne préjugeaient pas de la forme macroscopique et microscopique de la lésion. Guy Albot, puis Toullet, ont donné, à ces sujets, d'irremplaçables précisions anatomo-pathologiques.

Je voudrais insister sur cette idée : les images radiologiques que j'ai décrites dans le cancer au début, les « dénominations imagées » que j'ai proposées, ne sont destinées qu'au diagnostic, et non à l'anatomie pathologique. Il en est de même d'ailleurs des autres modes complémentaires d'examen. Pour conclure ces remarques digressives, je vous demande d'examiner les projections suivantes. Sur la première, on voit nettement, sur la petite courbure verticale, une niche en plateau typique. Cela ne veut pas dire que j'affirme qu'il y ait là une ulcération plate de la muqueuse, comme c'est souvent d'ailleurs le cas. Cela veut dire simplement : « Attention ! Possibilité d'un cancer. » Alerté par cette image, on fait des radiographies par compression. Cette niche du bord, refoulée vers l'intérieur, apparaît maintenant comme une assez grosse niche de face entourée d'un bourrelet. Voilà qui peut ravir ceux qui critiquent ma terminologie : ce n'est pas une ulcération plate : cette « niche en plateau » n'est que le bord d'une grosse niche de face. La gastroscopie va-t-elle confirmer ce diagnostic modifié ? Pas du tout. On ne voit aucune ulcération, mais, par contre, une tumeur arrondie, de la taille d'une mandarine, qui bombe vers l'intérieur et dont la surface est parsemée de petites granulations, ton sur ton. Or, à l'opération, cette niche en plateau, devenue niche de face à bourrelet, devenue elle-même tumeur, ne montre sur la pièce ni ulcère ni tumeur, mais une large plage érodée et, histologiquement, il s'agit d'un cancer limité à la muqueuse.

Je crois donc qu'il faut maintenir les termes que j'ai proposés, parce qu'ils sont frappants et qu'ils ont une utilité de détection.

Un dernier mot concernant la dénomination histologique. Le cancer *in situ* est un cancer où seules les cellules ont des caractères néoplasiques, mais où il n'y a pas d'anarchie architecturale. Ce cancer *in situ* est encore discuté dans sa légitimité par certains pour qui on n'a le droit de dire « cancer » que s'il y a destruction de l'architecture normale. Cette doctrine, exagérément rigoriste, me rappelle un auteur qui, lorsque je publiais mes premiers cas de « cancers au début », refusait d'accepter leur nature néoplasique parce que, disait-il, il n'y avait pas de métastases. Quoi qu'il en soit, et bien que l'immense majorité des auteurs (et moi-même d'ailleurs) admette que le cancer *in situ* est indubitablement un cancer, il faut le désigner comme cancer n° 0 de la nomenclature internationale ou cancer *in situ*.

Lorsque les anomalies cellulaires d'allure néoplasique sont accompagnées d'une anarchie architecturale, il ne s'agit plus de cancer *in situ*, mais d'un cancer au sujet duquel il n'y a aucune possibilité de discussion, d'un cancer de la muqueuse ou cancer n° 1 de la nomenclature internationale.

C'est dans cette catégorie qu'il convient de placer l'observation que j'ai présentée. Je tiens donc, en terminant, à féliciter le Dr Eilbaum, qui fréquente depuis longtemps mes consultations, pour son beau diagnostic, grâce auquel il a, j'en suis sûr, sauvé la vie de sa malade.

SUMMARY

One case of incipient gastric cancer.

The author reports the case of a woman patient suffering from hepatic colics with a calculous bladder. No previous gastric history; normal gastric X-rays. A few days before the operation the patient passed a hard black stool without incident and still had no gastric pain. Further X-rays taken 5 months after the previous ones which were normal showed a deeply imbedded crater in the prepyloric greater curvature. On operating the surgeon found, on a stomach which externally appeared normal, a suspicious thickening in the region indicated by the X-rays. When gastrotomy was performed a tiny ulceration with a slight, limited infiltration was seen. Very small gastrectomy. Histologically, epithelioma strictly confined to the mucous membrane, without ulceration and, at one point, abrasion of the mucous membrane.

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 8 mai 1961

PRÉSIDENT : M. J. HEPP.

Notice nécrologique.

Maurice Loeper
(1875-1961).

Voici à nouveau la *Société Nationale Française de Gastro-Entérologie* endeuillée. Comme vous le savez, le P^r Maurice LOEPER s'est éteint le mercredi 26 avril, au cours de sa 87^e année. Cette heureuse longévité n'avait pas brisé sa silhouette, ni modifié son maintien, ni altéré sa vitalité et sa souriante énergie, ni entamé son optimisme. Je tiens de son fils Jacques LOEPER que, très peu de temps avant de cesser de vivre, il lui confiait encore son espoir de surmonter la crise cardiaque contre laquelle il luttait.

Son existence fut, dans l'ensemble, harmonieuse et faite de réussites successives qui le portèrent au sommet des honneurs et de la hiérarchie médicale. Son succès, il le dut à lui-même, à ses qualités personnelles. Ténacité, ardeur au travail, sens de l'organisation, amour de l'enseignement, don oratoire, vaste culture, tels sont quelques-uns des termes qui viennent à l'esprit quand on veut le dépeindre.

Il était né à Paris, tout près de Saint-Germain-des-Prés, et il ne s'éloigna jamais du quartier où il vit le jour. Il vécut ensuite successivement en effet, rue Paul-Louis-Courier, puis rue Saint-Dominique, passant ainsi les 86 années de son existence dans un périmètre réduit de la rive gauche, non loin de la Faculté de Médecine.

Par son père, né à Strasbourg, émigré plus tard en Franche-Comté où il connut et épousa à Vesoul M^{me} LOEPER mère, il avait du sang alsacien dans les veines, et beaucoup de traits de son caractère, son patriotisme entre autres, procédaient de cette origine.

Après de brillantes études au Collège Stanislas, il s'orienta par dilection vers la médecine. C'est alors que commence son ascension régulière, jalonnée par ses succès : à l'Internat des Hôpitaux de Paris en 1898, à la Médaille d'Or en 1902, à l'agrégation en 1907, et par sa nomination au Médicat des Hôpitaux, deux ans après, en 1909. Pendant son internat, il prit, au contact de ses patrons, BRAULT, DEBOVE, DIEULAFOY, ACHARD, le goût d'une médecine scientifique où les recherches de laboratoire, de chimie en particulier, jouent un rôle de premier plan. Presque toutes ses premières publications, c'est avec son maître ACHARD qu'il les signa : étude sur le mécanisme régulateur de la composition du sang, sur la rétention des chlorures dans les néphrites, sur le liquide céphalo-rachidien, sur le métabolisme du glycogène, pour ne citer que quelques titres parmi les nombreux articles paraphés par ACHARD et LOEPER au début de ce siècle. Après la guerre de 1914-1918, pendant laquelle M. LOEPER fut Médecin-consultant d'Armée à Troyes, les titres professoraux le consacrèrent : chaire de thérapeutique en 1927, chaire de clinique médicale en 1935. Nommé membre de l'Académie de Médecine en 1933, il devint président de cette Académie en 1953 et reçut, parmi d'autres distinctions, celle de Commandeur dans l'ordre de la Légion d'Honneur.

Il ne m'est pas possible d'évoquer ici tous les travaux dont M. LOEPER fut le responsable ou le promoteur. Son œuvre écrite fut considérable et on peut, schématiquement, y distinguer trois tendances répondant aux trois préoccupations essentielles de son esprit qui fut à la fois celui d'un clinicien, d'un biologiste, d'un thérapeute. La plupart de ses études cliniques ont été consacrées à la gastro-entérologie et dans ses recueils intitulés *Leçons de pathologie digestive*, il n'y a guère de problème qu'il n'ait abordé.

Une autre partie, la plus importante et la plus originale peut-être de son œuvre, fut consacrée à la biologie et surtout à l'étude du déterminisme des grands syndromes considérés sous l'angle chimique. Là se placent les recherches désormais classiques sur l'oxalémie, la cholestérinémie, le métabolisme du soufre et ses rapports particuliers avec les surrénales, la fonction protéocrasique du corps thyroïde, l'action de l'insuline sur le rein, sur le cœur.

Professeur de thérapeutique, M. LOEPER enseigna avec grand succès à la Faculté et à Saint-Antoine et fonda par ailleurs en 1933 l'Union internationale thérapeutique, association fondamentale qui rassembla chaque année, en des Journées thérapeutiques, nombre de représentants les plus autorisés venus de pays souvent très lointains. M. LOEPER présidait ces Journées avec l'autorité, la courtoisie, l'étonnante facilité d'expression que chacun s'accordait à lui reconnaître et, secondé fidèlement par son collaborateur de longue date, le P^r André LEMAIRE, il en garantissait le succès.

A ces multiples activités s'ajoutaient les charges de direction du *Progrès Médical*, journal qui reste un des plus lus des périodiques médicaux français.

Tels furent quelques-uns des travaux, des titres, des fonctions de l'homme qui vient de disparaître et qui, en l'année 1936, avait présidé au destin de notre Société. Cet homme n'était pas seulement un grand médecin, c'était aussi un grand « honnête homme » au sens le meilleur du terme. Il aimait la musique, la littérature et surtout l'histoire. Ne fut-il pas d'ailleurs quelque peu historien lui-même quand il rédigea son charmant ouvrage intitulé « Histoire de la sécrétion gastrique ». Ceux qui l'ont lu se rappellent certainement l'intérêt et le plaisir qu'il suscite.

Je trahirais sans doute la mémoire de M. LOEPER si je ne rappelais enfin le rôle que la vie familiale a joué dans son existence. Resté fidèlement attaché à la Franche-Comté de sa mère, il ne connaissait pas de plus grande joie que les moments passés là en vacances, entouré de ses trois enfants et de ses neuf petits-enfants.

Au nom de la Société, je présente à cette grande famille éprouvée, à Madame LOEPER, à ses deux filles, à son fils notre collègue le Professeur agrégé Jacques LOEPER, nos condoléances et nos sincères et profonds regrets.

J. HEPP.

**Les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux.
Considérations étiologiques
à propos d'une statistique de 500 observations,**

Par MM. M. LEVRAT, R. LAMBERT et F. MARTIN

Paraîtra comme « Mémoire original » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

**Tuberculose des gastrectomisés,
Étude statistique,**

Par MM. C. OLLAGNIER, L.-F. PERRIN, J. TOURNAIRE, J. LACOSTE et P. BUFFARD

Le rôle phthisiogène de la gastrectomie est certes soupçonné depuis longtemps, mais si les publications consacrées à ce sujet sont nombreuses, peu cependant comportent une étude statistique précise et beaucoup ne font état que d'un nombre trop restreint d'observations. En outre, lorsque les séries étudiées sont suffisamment importantes, elles sont peu

comparables entre elles. En effet, elles sont représentées soit par des statistiques chirurgicales recherchant le nombre de tuberculeux dans les suites des gastrectomies, soit par des statistiques sanatoriales recherchant le nombre de gastrectomisés chez des tuberculeux. En outre, à ces études il manque le plus souvent un groupe de témoins comparables, ce qui enlève une grande partie de sa valeur à la statistique. Ces premières constatations suffisent déjà à expliquer certaines discordances des conclusions des auteurs suivant l'origine du groupe étudié. Mais quoi qu'il en soit, le simple fait qu'on ait été amené à se poser la question des rapports entre gastrectomie et tuberculose pulmonaire constitue déjà un argument en faveur de l'existence de ce rapport. Les cliniciens depuis longtemps ont été frappés de la fréquence de la tuberculose chez les sujets ayant subi, plus ou moins longtemps auparavant, une gastrectomie pour ulcère.

Dès 1924 en effet, Cade et Ravault, en France, signalaient la possibilité d'une évolution tuberculeuse après l'intervention et, en Allemagne, Frisch et Winkelbauer en 1927 attiraient aussi l'attention sur la tuberculose des opérés de l'estomac.

Mais notre propos n'est pas de faire une fois de plus l'historique de cette question, ni de passer en revue les opinions émises par les différents auteurs. Nous voulons, d'une part, essayer de montrer pourquoi cette question a pu donner lieu à d'aussi vives controverses et faire l'objet de conclusions diamétralement opposées et, d'autre part, apporter des faits précis à l'aide d'une étude statistique portant sur plus de 4.000 sujets, tous du sexe masculin.

Nous avons donc étudié deux groupes d'individus :

— d'une part, l'ensemble des tuberculeux hospitalisés au cours d'une période de 3 ans (du 1^{er} janvier 1958 au 31 décembre 1960) dans le Service de l'un de nous (C. Ollagnier), soit 1.474 malades ;

— d'autre part, une série témoin de 2.529 sujets indemnes d'affection pulmonaire et travaillant dans une entreprise de transports en commun de la région lyonnaise.

Nous avons dans les deux groupes recherché le nombre de sujets porteurs d'une gastrectomie. La série témoin peut être considérée comme valable et représentative de l'ensemble de la population car elle comprend aussi bien des employés de bureau que des techniciens, des ingénieurs, des ouvriers spécialisés et des manœuvres. Les résultats de notre enquête figurent dans le tableau suivant.

TABLEAU I

	Non tuberculeux	Tuberculeux	Total
NON GASTRECTOMISÉS	2.490	1.411	3.901
GASTRECTOMISÉS	39	65	104
NOMBRE TOTAL D'OBSERVATIONS	2.529	1.474	4.003
POUR-CENT DE GASTRECTOMISÉS	1,54	4,40	

Ainsi qu'il ressort de ce tableau, sur 1.474 tuberculeux, 65 avaient subi une gastrectomie dans les années précédentes, soit une proportion de 4,40 p. 100, alors que sur 2.529 sujets normaux du point de vue pulmo-

naire, 39 seulement étaient porteurs d'une gastrectomie, soit une proportion de 1,54 p. 100.

Étant donné l'inégalité numérique des deux séries il est indispensable de tester mathématiquement la différence des deux pourcentages pour savoir quelle valeur lui attribuer. Or le calcul donne les chiffres suivants :

$$\chi^2 = P < 0,001.$$

Le test du χ^2 est donc très significatif. Il indique qu'il y a moins d'une chance sur mille pour qu'une telle différence entre ces deux pourcentages soit due seulement au hasard. On peut donc affirmer d'après nos chiffres que, toutes choses étant égales d'ailleurs, la gastrectomie favorise dans une très large mesure la tuberculose pulmonaire.

Ce pourcentage considérable de gastrectomies dans les antécédents des tuberculeux se retrouve dans les études les plus récentes consacrées à ce sujet. Balint (1958) sur une large statistique constate qu'en Angleterre 5 p. 100 environ des nouveaux cas de tuberculose concernent des sujets gastrectomisés. Or il n'y a pas, et de très loin, 5 p. 100 de gastrectomies dans l'ensemble de la population.

Certains auteurs ont objecté que ce n'était pas la gastrectomie qui était responsable de la tuberculose pulmonaire, mais bien la maladie ulcéreuse elle-même. C'est ainsi que Despierres dans la thèse de Jacouton trouve une même proportion de 6,4 p. 100 de tuberculose évolutive dans une série de 201 malades gastrectomisés et dans une série de 110 ulcéreux non opérés.

Baechler (1960) dans le Service du P^r Demole à Genève, étudiant les dossiers de 474 malades soignés pour ulcère gastro-duodéal, trouve 25 cas de tuberculose pulmonaire acquise, soit 5,57 p. 100, alors que sur 500 dossiers de malades soignés pour diverses affections digestives (autres que cancer, ulcère ou gastrectomie), il ne trouve que 12 cas de tuberculose pulmonaire évolutive soit 2,4 p. 100. Le test du χ^2 montre que la différence de ces deux pourcentages est significative.

Nous ne nions certes pas le rôle de la maladie ulcéreuse dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. Dans notre groupe de 1.474 tuberculeux, nous avons en effet, outre les 32 malades gastrectomisés, 27 autres porteurs d'un ulcère gastro-duodéal vérifié radiologiquement dans le Service. Cette proportion de 1,8 p. 100 d'ulcères non opérés n'est donc pas négligeable. Mais nous pensons que le rôle possible ou probable de la maladie ulcéreuse est loin d'innocenter la gastrectomie. En effet, si l'on admet que l'ulcère est déjà lui-même phthisiogène ou, si l'on veut, qu'il existe « un terrain particulier favorisant à la fois la tuberculose et l'ulcère » alors la gastrectomie s'en trouve doublement condamnée. Elle apporte bien assurément un risque supplémentaire de tuberculose puisque ses meilleurs défenseurs la proscrivent dans toute tuberculose évolutive et la redoutent dans les lésions fixées ou cicatricielles, sans préciser d'ailleurs la limite qu'ils tracent entre la cicatrice tuberculeuse de tout sujet allergique et la tuberculose pulmonaire cicatricielle proprement dite. Mais surtout, si le terrain ulcéreux prédispose par lui-même à la tuberculose, il est

évident que ce n'est pas la gastrectomie qui peut le modifier et par suite la résection gastrique ne fera qu'ajouter un risque supplémentaire.

La comparaison de la morbidité tuberculeuse des ulcéreux non opérés et des ulcéreux gastrectomisés n'est d'ailleurs pas exempte de critique dans son principe même. En effet, cette comparaison minimise nécessairement la part de la gastrectomie, car les statistiques d'opérés portent obligatoirement sur un délai d'observation relativement court, alors que les statistiques d'ulcéreux se composent de séries de malades suivis pendant plusieurs dizaines d'années. On oppose ainsi le devenir de malades connus parfois pendant un demi-siècle, ayant présenté quelquefois 20 ans auparavant un ulcère, à une série homogène de complications survenues pendant, au maximum, les 10 ans qui ont suivi l'intervention.

D'autres auteurs, comme Despierres (1958), Dupuy et Mailho (1959), ne retiennent la gastrectomie que comme facteur aggravant d'une tuberculose pulmonaire préexistante. Nous soulignerons aussitôt que cette position ne saurait non plus constituer un argument contre le rôle phthisiogène de la gastrectomie, car si l'existence de lésions tuberculeuses fixes et stables constitue une contre-indication à l'intervention gastrique, c'est donc que l'on admet implicitement que l'intervention elle-même ajoute un élément nouveau.

Un dernier point reste enfin à aborder : celui des caractères de la tuberculose pulmonaire chez les gastrectomisés. Si dans la moitié de nos 65 observations il s'agissait de formes graves de tuberculose pulmonaire, un autre point nous a paru encore plus important, à savoir la fréquence des rechutes chez ces malades, même correctement traités. Nous ne pouvons pas ici établir de statistique précise, car le recul manque pour nombre de cas. Nous pouvons seulement dire que dans près de la moitié des cas les malades avaient déjà été traités pour des lésions pulmonaires et entraient de nouveau à l'hôpital pour une rechute de leur tuberculose pulmonaire.

CONCLUSION

Cette statistique nous permet de souligner les faits suivants :

- Fréquence considérable de la tuberculose pulmonaire chez les gastrectomisés.
- Fréquence des rechutes chez ces malades.
- Difficultés d'obtenir une reprise pondérale chez ces patients amaigris.
- Nous considérons donc la présence de lésions pulmonaires tuberculeuses, même anciennes, comme une contre-indication formelle à la gastrectomie. Si les troubles digestifs imposent l'intervention, nous pensons qu'il faut alors réaliser une gastro-entéro-anastomose associée à l'opération de Dragstedt.

BIBLIOGRAPHIE

- (Seules sont mentionnées ici les références postérieures à la thèse de Jacouton et que nous avons personnellement consultées).
- BAECHLER (M.-C.). — Ulcère gastro-duodénal et tuberculose pulmonaire. *Lyon Médical*, 204, n° 44, 1960, 857-861.

- BALINT (J. A.). — Pulmonary tuberculosis and partial gastrectomy. *Gastroenterologia*, **90**, n° 2, 1958, 63-84.
- BONNET-EYMARD, DEMANGE, INHEL et BARRIÉ. — Réflexions à propos de 60 observations associant ulcère gastro-duodénal et tuberculose pulmonaire. *Journ. Méd. Lyon*, **41**, n° 975, 1960, 1263-1269.
- CHOLTUS (J.-R.). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire des gastrectomisés. *Thèse Paris*, 1957.
- DUPUY (R.) et MAILHO (J.). — Gastrectomie et tuberculose pulmonaire. Contribution d'un document statistique. *Arch. Mal. App. Dig.*, **48**, 1959, 943-953.
- JACOUTON (R.). — La prétendue tuberculose pulmonaire des gastrectomisés pour ulcère gastro-duodénal. *Thèse Lyon*, 1958.
- JANSCHULTE. — Zur Frage des Auftretens von Lungentuberkulose nach Magenresektionen. *Tbk. Artzt.*, **11**, 1957, 28.
- MOLINA (C.), FITOUSSI (A.) et SURVEN. — La tuberculose pulmonaire des gastrectomisés et des ulcéreux gastriques. *Soc. Pneumophthiol. d'Algérie*, 18 juin 1960. *Presse Méd.*, **68**, n° 53, 1960, 2056.
- MONCALVO (F.) et PIAZZA (G.). — Contributo allo studio della tuberculosi polmonare dei gastrectomizzati. Presentazione en discussione di una casistica clinica raccolta in ambiente sanatoriale. *Minerva Med. Torino*, **48**, n° 73, 1957, 2883-2890.
- WAINGORTIN et LORGE. — Pulmonary tuberculosis and peptic ulcer. *Dis. Chest.*, **1**, 1958, 55.

DISCUSSION

M. P. HILLEMAND. — Il semble qu'en cas d'anastomose gastroduodénale les troubles métaboliques soient moins fréquents qu'après anastomose gastro-jéjunale.

M. Buffard peut-il nous indiquer le pourcentage des tuberculeux pulmonaires dans ces deux types d'anastomose ?

M. A. LAMELING. — Je souscris volontiers aux conclusions qui viennent de nous être présentées, car le problème de la tuberculose post-gastrectomie n'est pas lié directement à l'intervention chirurgicale, mais aux troubles nutritionnels qu'elle peut déterminer.

Fauvert a démontré, il y a quelques années, que huit fois sur dix la gastrectomie s'accompagnait de troubles métaboliques importants.

L'acte chirurgical — amputation gastrique et court-circuit duodénal — peut, d'ailleurs, n'être pas seul responsable. Bonfils et Trémolières, dans une large enquête, ont pu se rendre compte qu'un grand nombre de gastrectomisés restreignaient, sans s'en rendre compte, leur ration alimentaire dans des proportions considérables, suffisantes à elles seules pour créer une dénutrition profonde.

M. R. LE CANUET. — J'aurais voulu demander si, parmi les 1.476 malades tuberculeux pour lesquels 65 ont subi une gastrectomie, la tuberculose était apparue après gastrectomie ? Ou s'il s'agissait de tuberculeux qui ont eu un ulcère ? C'est un problème différent qui pourrait se poser quant à la fréquence des ulcères chez les tuberculeux.

Par ailleurs, je voulais vous demander si vous avez fait quelques rapports avec les statistiques fournies par Brouet il y a une dizaine d'années relatives au développement de la tuberculose chez les gastrectomisés.

M. LORTAT-JACOB. — Aucun de mes collègues chirurgiens ne prenant la parole, je me permets de le faire non pas pour défendre les gastrectomies à outrance, car les chirurgiens sont persuadés depuis longtemps que les gastrectomies favorisent apparemment la tuberculose, soit lors d'une éclosion nouvelle, soit lors d'une poussée évolutive.

Mais, ce que nous avons appris depuis quelques années c'est l'importance de l'élément nutritionnel et, maintenant que nous avons la possibilité d'obtenir une reconstitution organique meilleure de nos malades depuis que nous utilisons les Centres spécialisés, tel que celui d'Ecquevilly par exemple, où nous pouvons

envoyer tous nos opérés de l'estomac, nous avons personnellement de meilleurs résultats qu'auparavant. Je pense que l'éducation qu'ils acquièrent en les envoyant dans les milieux spécialisés est de première importance.

Enfin, je voudrais dire, pour donner un autre aspect de la question, que souvent nous faisons des gastrectomies, à la demande des phthisiologues, chez des malades atteints de tuberculose en évolution, chez lesquels l'atteinte ulcéreuse par les troubles qu'elle apporte, par les douleurs, par la dénutrition qu'elle entraîne font que les phthisiologues préfèrent le risque de la gastrectomie, bien surveillée ensuite avec une thérapeutique médicale appropriée, plutôt que de laisser évoluer un ulcère de l'estomac non contrôlé et la malnutrition qu'il entraîne.

M. BUFFARD. — Je remercie tous ceux qui m'ont fait l'honneur de m'interpeller à propos de cette communication. M. Hillemand a demandé si les gastro-jéjunostomies donnaient des résultats différents des gastro-duodénostomies. Cette question est passionnante, car on sait bien que les études de bilan nutritionnel ont montré que le déficit en albumines, graisses et même hydrates de carbone était moindre, à étendue de gastrectomie comparable, dans les gastro-duodénostomies que dans les gastro-jéjunostomies. Cependant, la coutume dans la région lyonnaise fait que très certainement plus de 9 sur 10 des gastrectomies sont terminées par une anastomose gastro-jéjunale. Il faut insister, souvent sans succès, pour obtenir une gastro-duodénostomie, que nos chirurgiens ne font guère volontiers dans les ulcères du bulbe, les plus fréquents à poser une indication opératoire. C'est pourquoi nous n'avons pas dissocié, dans notre statistique, les différents types de gastrectomie. Notre impression, ce n'est qu'une impression avec le flou que cela comporte, est que nous, phthisiologues, préférierions une gastro-duodénostomie, si on ne pouvait éviter la gastrectomie.

La question d'une intervention gastrique discrète, associée à une vagotomie, entraîne la même réponse. Nos chirurgiens ne font pas volontiers ce type d'opérations et, là encore, je ne peux donner qu'une impression. Toutefois, je peux dire que je suis en train de revoir 120 sujets opérés en clientèle privée par Guillet (qui a été, je crois, le premier en France à pratiquer ce type d'opération) depuis 1947. 90 p. 100 de ces malades sont fidèles aux convocations, et tous subissent un examen radiologique pulmonaire. Jusqu'ici, je n'ai pas encore trouvé un seul cas de tuberculose pulmonaire; mais cette étude est encore en cours, et je ne peux donner les résultats avant quelques mois.

A M. Lambling, je donnerai mon accord entier : ce n'est pas l'acte chirurgical qui est en cause, mais le déséquilibre nutritionnel qu'il entraîne. Et notre travail n'est pas œuvre de gastro-entérologue, mais le travail de phthisiologues, dont je ne suis ici que le porte-parole.

M. Le Canuet m'a demandé si nous avions envisagé le problème de tuberculeux pulmonaires connus ayant subi une gastrectomie. Je lui réponds : non. Il s'agissait uniquement de malades qui, des années avant l'éclosion apparente de leur tuberculose pulmonaire, ont subi une gastrectomie pour ulcère, sans qu'à l'époque ait été signalée l'existence d'une lésion pulmonaire. Nous avons bien entendu quelques tuberculeux pulmonaires qui, pulmonaires connus, ont fait un ulcère imposant l'intervention chirurgicale. Nous n'en avons pas tenu compte dans cette étude. De fait, nous leur avons refusé la gastrectomie, pour n'accepter qu'une opération biologiquement moins grave dans ses suites nutritionnelles. Et cela m'amène à répondre à M. Lortat-Jacob : dans ces cas, nos préférences vont indiscutablement à une vagotomie plus gastro-entéro-anastomose. Pour être juste, je dois avouer que le problème ne s'est jamais posé d'une hématomèse d'urgence chez un tuberculeux pulmonaire. Deux fois d'ailleurs, il y a eu une indication de plastie gastrique par anse montée, dans des cas de tuberculose pulmonaire grave chez des gastrectomisés anciens. On ne peut naturellement démontrer que ce type d'opération a joué un rôle favorisant dans la cicatrisation de la lésion pulmonaire (ces cas sont trop récents).

Deux cas de kystes embryonnaires multiples du foie. Rôle particulier de la capsule de Glisson,

Par MM Y. BARRE, J. PAOLAGGI, P. PRÉVOT et J. DUBRUJEAU

Deux cas successifs de maladie kystique du foie de caractères anatomiques dissemblables nous ont conduit à de nombreuses lectures et à quelque réflexions sur le sujet.

Il nous a semblé que dans l'explication embryologique, seule pratiquement valable, le rôle du septum transversum était peut-être sous-estimé, notamment pour les kystes superficiels et c'est là l'excuse de ce travail.

•
• •

De nos observations d'hépatomégalie kystique, nous tenterons de dégager l'essentiel car les documents figurent *in extenso* dans la thèse de M^{me} Simone Mathurin (*).

OBSERVATION I. — M^{me} A..., 58 ans, est admise pour une tumeur para-ombilicale droite entraînant des tiraillements pénibles du flanc mais sans aucun retentissement d'ordre général. Le foie est nettement augmenté de volume mais paraît soulevé par une masse plus profonde qui fait errer le diagnostic. Une urographie et un rétro-pneumo-péritoine seront ainsi pratiqués, montrant une masse iliaque droite extra- et pré-rénale et une silhouette rénale normale. La cholécystographie est d'autre part normale.

Le gros foie, fonctionnellement normal, est un peu irrégulier à la palpation et indolent. Aussi est-il décidé une laparoscopie et celle-ci montre à l'évidence une polykystose diffuse et un gros kyste clair enchâssé dans le versant inférieur du bord antérieur du foie.

Les antécédents de la malade, s'ils comportent une syphilis ancienne bien traitée de 1932 à 1938, font surtout retenir une ovariectomie gauche pour kyste en 1945. Rien n'a été remarqué lors de cette intervention pelvienne.

Le diagnostic n'étant d'ailleurs pas douteux, on décide l'intervention chirurgicale du fait de la gêne importante occasionnée par le gros kyste. L'opération (D^r Sarradin) montre, outre la micropolykystose diffuse, un gros kyste de la convexité inaccessible sous la coupole et le kyste déjà connu au bord inférieur du lobe droit. Celui-ci peut être facilement clivé et enlevé en totalité sans aucune hémorragie. En profondeur et après cette exérèse, on aperçoit la surface de petits kystes clairs de la dimension de petits grains de raisin parfaitement enchâssés dans le tissu hépatique.

Un prélèvement biopsique est pratiqué et l'opération facilement terminée. Histologiquement, les kystes sont à parois minces et à liquide citrin et bordés par un épithélium cubique cerclé de collagène dense parfois hyalinisé. Entre les kystes, le foie est atteint de sclérose en bande avec quelques néo-canaux biliaires. La sclérose intralobulaire n'est pas systématisée et on observe quelques altérations hépatiques. Il existe quelques dilatations de néo-canaux biliaires mais pas de véritable complexe de Meyenburg.

L'aspect est donc celui d'une maladie fibrokystique ou d'une fibro-angiomatose biliaire congénitale (D^r Caulet). Les suites opératoires seront très satisfaisantes et

(*) Paris, 1961.

une nouvelle vérification des fonctions hépatiques deux mois plus tard sera pratiquement normale.

Obs. II. — M^{me} D..., 36 ans, nous est adressée pour fatigue et hépatomégalie. En dix ans, la malade a fait quatre crises dites de colique hépatique avec subictère et, trois ans plus tôt, il a déjà été constaté l'existence de l'hépatomégalie.

Deux groupes de symptômes contingents attirent tout d'abord l'attention : d'une part, une faim douloureuse, une asthénie, un petit goitre et la notion d'un abaissement du métabolisme et d'autre part, l'existence d'une éosinophilie à 13 p. 100 heureusement réduite à un examen suivant.

Au contraire, on apprend par l'étude des antécédents familiaux l'existence de kystes prostatiques chez le père, de kystes ovariens chez une sœur et de kystes rénaux chez une autre sœur. Le gros foie, ferme, important, inégalement nodulaire et indolent a donc de fortes chances d'être polykystique et la laparoscopie apporte bientôt la preuve de cette hypothèse avec un aspect de micropolykystose hépatique et un gros kyste du lobe gauche.

Les fonctions hépatiques sont parfaitement satisfaisantes et on pousse, bien entendu, l'exploration du côté rénal. Les fonctions rénales sont biologiquement correctes sauf une épreuve de Van Slyke donnant 29,08 cm³ de sang/minute et une urographie avec rétro-pneumo-péritoine peut être rapidement pratiquée. Elle montre l'absence de décollement rétropéritonéal droit avec un rein droit abaissé et un allongement des calices. A gauche, le rein est de contours un peu irréguliers évoquant la possibilité de kystes rénaux.

Quoi qu'il en soit, l'affaire fonctionnelle et objective paraît essentiellement péritonéale haute d'autant qu'une radiographie gastrique montre des images de compression extrinsèque discrète sur la petite courbure sans lésion organique gastroduodénale.

L'intervention est pratiquée dans le but éventuel de la libération de la voie biliaire principale qui a déjà été quatre fois l'objet de crises obstructives incomplètes.

Incision médiane sous-ombilicale (D^r Sarradin) : énorme foie truffé de volumineux kystes à liquide clair plus nombreux sur la convexité le long du bord droit des ligaments suspenseurs et sur le lobe gauche qui est pratiquement absorbé par le tissu kystique à son bord antérieur. La convexité du lobe droit présente de petits kystes disséminés moins volumineux et le parenchyme est d'aspect normal.

Une cholangiographie per-opératoire par la vésicule montre un passage duodénal mais dessine un obstacle à la jonction hépatique droit-hépatique gauche. On enlève le maximum de kystes par excision mais la paroi postérieure ne peut en être clivée.

Histologiquement (D^r Caulet), les kystes sont bordés de sclérose dense avec angiectasie capillaire et sclérose artérielle oblitérante. Lobules hépatiques remaniés au voisinage des kystes. Dans les lobules normaux, pas d'altération manifeste, pas de complexe de Meyenburg. Maladie fibrokystique.

Nous avons cherché à faire jouer l'unicité dans l'association d'hypothyroïdie et de petits goitres mais la biopsie thyroïdienne n'a montré aucune image d'aspect kystique ou embryonnaire anormal mais des vésicules à colloïde dense ou diluée ou des vésicules atrophiques témoins d'une simple thyroïdite adénomateuse subaiguë et peu évolutive. Le caractère satisfaisant des fonctions hépatiques explorées ne permet pas d'autre part d'attribuer au foie une quelconque perturbation du catabolisme thyroïdienne.

Quelques remarques se dégagent de ces deux observations : tout d'abord, dans les notions familiales de maladies kystiques, la coexistence, non seulement d'une polykystose rénale mais de kystes ovariens et de kystes prostatiques (un autre cas plus récent de polykystose diffuse nous a montré des kystes spléniques).

Mais surtout, dans notre premier cas, certains kystes superficiels ont pu s'énuccléer avec facilité et appartenaient très nettement à la capsule hépatique. Dans notre deuxième observation, les kystes superficiels étaient

pris dans un tissu fibreux plus dense et plus diffus mais celui-ci prédominait nettement *autour du ligament suspenseur* du foie et près de la *superficie*. Ainsi garde-t-on à l'esprit le souvenir du développement embryonnaire, non seulement du foie, mais de sa loge qui s'installe dans le *septum transversum*.

Avant d'évoquer la vocation kystique responsable, il n'est pas inutile de relire les différents éléments connus de l'embryologie hépatique.

L'ensemble de la glande dérive du tube intestinal primitif à hauteur du futur duodénum par un bourgeonnement endoblastique développant à la face ventrale une évagination, la gouttière hépatique. Celle-ci prolifère et se divise bientôt en deux poches, l'antérieure ou craniale, la postérieure ou caudale.

L'ébauche caudale formera un diverticule creux et développera l'ébauche cystique, la vésicule biliaire, le canal cystique ainsi que les troncs biliaires intrahépatiques. Elle est accompagnée de vaisseaux sanguins et emprunte au tissu mésoblastique voisin du septum transversum le matériel de soutien qui sera nécessaire à la trame hépatique. On voit donc ici le septum transversum fournir le tissu mésenchymateux de la future glande hépatique.

L'ébauche craniale plus étendue et plus épaisse prolifère sous forme de cordons épithéliaux qui seront l'ébauche hépatique proprement dite et fourniront le tissu noble. L'organisation des cellules hépatiques en une architecture exocrine à potentiel biliaire et endocrine à polarité sanguine, les étapes de glandes à structure réticulée puis de glandes à structure tubulée se succèdent de façon nette. Le lobule hépatique lui-même est l'aboutissant tardif de ce remaniement et des canalicules embryonnaires inutiles disparaîtront à la naissance, leurs vestiges jouant probablement un rôle dans les kystes intrahépatiques.

D'après Boyd et Hamilton, le septum transversum caudal se subdivise en trois portions dont la partie la plus craniale forme les espaces sous-phréniques, les ligaments coronaires et triangulaires et les ligaments falciformes, puis la partie qui deviendra la capsule hépatique de Glisson et enfin, entre estomac et foie, celle qui donnera le petit épiploon.

L'organisation définitive du foie se fait donc autour de l'ébauche intestinale craniale de tissu noble, rejointe par les proliférations des voies biliaires et des vaisseaux dérivant de la veine omphalo-mésentérique accompagnée de tissu fibreux. Il s'ensuit que la glande hépatique finale est constituée par la réunion des deux ébauches caudale et craniale issues de l'intestin primitif et que ce foie embryonnaire emprunte son soutien et sa protection au septum transversum de deux façons : d'une part, en entraînant par l'ébauche caudale des voies biliaires du tissu fibreux de soutien pour l'architecture générale de la glande elle-même et, d'autre part, de façon plus directe par une sorte de condensation *in situ* du septum transversum sous-diaphragmatique qui forme la capsule de Glisson et les ligaments suspenseurs.

Si donc les vestiges des canalicules biliaires embryonnaires sont très probablement à l'origine de la maladie polykystique pure en se développant dans le sein du parenchyme hépatique, on peut fort bien concevoir

que l'ébauche caudale par les voies biliaires intra- et extra-hépatiques qu'elle développe peut pour son compte personnel, développer une maladie kystique et que, d'autre part, le stroma fibreux intra-hépatique peut jouer un rôle sinon kystique du moins fibreux dans les tendances plus ou moins importantes à l'évolution vers la cirrhose ou la fibrose intra-hépatique, tandis qu'enfin le système capsule et ligament suspenseur doit jouer un rôle tout particulier dans les kystes superficiels.

Rappelons, en effet, la constatation dans notre deuxième observation de la prédominance nette des kystes autour du ligament suspenseur et falciforme. Rappelons de même, dans notre première observation, l'existence de kystes très différents, les uns intra-hépatiques réalisant une maladie fibrokystique, et les autres superficiels énucléables appartenant rigoureusement à la capsule et se détachant avec elle sans aucune hémorragie ni adhérence.

La capsule pourrait donc développer dans sa simple épaisseur des kystes de volume et de nombre variables qui seraient soit le kyste solitaire superficiel soit l'élément superficiel de la maladie polykystique ; mais la capsule pourrait aussi en développant à partir d'elle-même des prolongements dans le tissu hépatique, une maladie fibrokystique superficielle particulière qui serait précisément à l'origine de notre cas n° 2 où les kystes

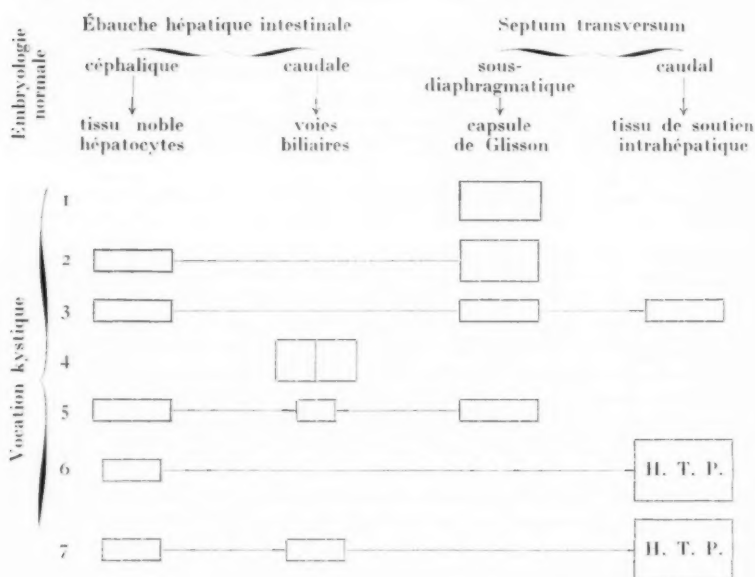


FIG. 1. — 1. Kyste solitaire. 2. Maladie polykystique. 3. Maladie fibrokystique. 4. Kystes des V. B. intra- ou extra-hépatiques. 5. Cas Le Naour. 6. Fibrokystose avec hypertension portale Auvet et coll. 7. Même tableau + kystes multiples des V. B.

étaient gros, superficiels, médians et adhérents fortement au parenchyme hépatique lui-même.

On peut dès lors admettre, sans chercher plus avant l'explication mystérieuse de la vocation kystique, que celle-ci peut se porter de façon exclusive, élective ou associée, soit sur les éléments d'origine du septum transversum qui donne la capsule, soit sur les éléments du septum transversum qui accompagne l'ébauche caudale pour jouer un rôle plus ou moins important dans le facteur de cirrhose ou de travées fibreuses qui accompagnent certaines maladies kystiques, soit enfin toucher l'ébauche céphalique dans les kystes à liquide clair et l'ébauche caudale dans les kystes biliaires à liquide vert.

L'importance très variable de ces différents éléments rend compte dès lors des différentes maladies qui peuvent être observées dans le cadre de la maladie kystique embryonnaire du foie selon le schéma que nous proposons (fig. 1, ci-contre).

BIBLIOGRAPHIE

- ABOLFATHI. — Kyste solitaire non parasitaire du foie. *La Semaine Médicale*, **28**, 1952, 141-143.
- ANTONELLI. — Les foies polykystiques. *La Médecine*, **20**, 1939, 561-573.
- AUVERT. — Cirrhoses de l'enfant avec hypertension portale. 5 cas, 4 dérivations spléno-rénales. *Rev. Int. Hép.*, **8**, 1955, 1243-1294.
- BOYD et HAMILTON. — *Human embryology*, Cambridge, 1945.
- CAROLI et MARCOULIDES. — Contribution à la pathogénie de la dilatation congénitale du cholédoque. *Arch. Mal. App. Dig.*, **42**, 1953, 1045-1060.
- CAROLI, SOUPAULT et KOSSAKOWSKI. — La dilatation polykystique congénitale des voies biliaires intrahépatiques. Essai de classification. *Semaine des Hôpitaux*, **14**, 1958, 128-135.
- CAROLI et COINAUD. — Une affection nouvelle sans doute congénitale des voies biliaires. La dilatation kystique unilobaire des canaux hépatiques. *Semaine des Hôpitaux*, **14**, 1958, 136-142.
- CAROLI et ÉTÉVÉ. — Un nouveau cas de dilatations kystiques congénitales des voies biliaires intrahépatiques. *Semaine des Hôpitaux*, **50**, 1960, 396-404.
- CHIRAY et MASCHAS. — Maladie polykystique du foie et des reins. *Arch. Mal. App. Dig.*, **30**, 1941, 113-120.
- COMFORT, GRAY et DALHIN. — Maladie polykystique du foie. Une étude de 24 cas. *Gastroenterology*, **20**, 1952, 60-78.
- CRESTI. — Contributo allo studio delle « cisti solitarie non parassitarie del fegato ». *Archivio italiano delle malattie dell'apparato digerente*, 1957, 38-78.
- DEGUILLAUME. — La question des tumeurs primitives du foie, à propos d'un foie polykystique. *Thèse Paris*, 1951, n° 984.
- DELANNOY et LAGACHE. — Adénomes biliaires kystiques, à propos de 5 observations personnelles. *Arch. Mal. App. Dig.*, **36**, 1947, 453-456.
- ESANU. — *Thèse Paris*, 1954, n° 283.
- FIESSENGER. — La maladie polykystique du foie. *Diagnostics difficiles*, 1943, 377-390. MASSON, édit., Paris.
- GARSAX. — Du gros foie polykystique. *Thèse Paris*, 1913, n° 97.
- GIRARD, FRAISSE et BADON. — Considérations sur un cas de maladie polykystique du foie. *Arch. Mal. App. Dig.*, **41**, 1952, 1280-1283.
- GIROUD et LELIÈVRE. — *Éléments d'embryologie*, 1948. Le François, édit., 1948.
- GRUMBACH. — *Archives d'anatomie pathologique*, 10 mai 1954.
- HENSON, GRAY et DOCKERTY. — Benign tumors of the liver. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **104**, 1957, 551-554.

- JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE, LAMOTTE-BARILLON, GRIVAUX et TUTIN. — Maladie polykystique du foie et des reins. *Rev. Méd. Fr.*, décembre 1960, 887.
- LAMY, DROUET, ROBERT et GRANDJEAN — *Revue médicale de Nancy*, **80**, décembre 1955, 1007-1014.
- LE NAOUR. — Sur un cas de tumeur polykystique non parasitaire du foie. *Thèse Paris*, 1942, n° 42.
- LENORMANT et CALVET. — *Journal de Chirurgie*, n° 45, mai 1935, 715-745.
- LOEPER et BOUYGUES. — Les erreurs de diagnostic de la maladie kystique du foie. *Le Progrès Médical*, **73**, 1945, 5-8.
- MOOLTEN. — Pathogenesis of congenital anomalies of the intrahepatic and extrahepatic bile ducts. *New York State Journal of Medicine*, 1943, 727-738.
- MELNICK. — Polycystic liver. Analysis of 70 cases. *A. M. A. Arch. of Path.*, **59**, n° 2, février 1955.
- NIEMETZ et SCKOL. — Polycystic disease of the liver: report of two cases diagnosed by peritoneoscopy. *Annals of internal Medicine*, **31**, 1949, 319-324.
- NINARD. — *Tumeurs du foie*, 1950, 361-368. Le François, édit., Paris.
- NORRIS et TYSON. — The pathogenesis of polycystic livers. Reconstructions of cystic elements in two cases. *American Journal of Pathology*, **23**, 1947, 201-206.
- PENDELTON et CASTILE. — Solitary non parasitic cyst of the liver. *California Medicine*, **84**, 1956, 358-360.
- POINSO, MONGES et PAYAN. — *La maladie kystique du foie*, 1 vol., 1954. Expansion Scientifique Française.
- PRÊTE. — Sulle cisti « solitarie del fegato come lesioni disonto-genetiche segmentarie. *Giornale italiano di chirurgia*, **11**, novembre 1955, 1241-1254.
- RACHET, BUSSON et DUHAMEL. — Maladie polykystique du foie. *Semaine des Hôpitaux*, **29**, 1953, 731-736.
- RAMON, SIFRE, PHELPS et COLE. — Non parasitic cystic disease of the liver. *Annals of internal medicine* (Lancaster), **42**, juin 1955, 1288-1296.
- ROUX et PAOLAGGI. — Un cas de kyste solitaire non parasitaire du foie. *Arch. Mal. App. Dig.*, **46**, n° 4, 1957, 317-327.
- ROSENBERG. — Solitary non parasitic cysts of liver. *American Journal of Surgery*, **91**, 1956, 441-444.
- SIGUIER, ZARA et LUMBROSO. — Maladie polykystique du foie. Intérêt pour le diagnostic clinique de son association à une maladie polykystique des reins. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 mars 1954.
- SYREYS (P.). — Contribution à l'étude des malformations cirrhogènes des voies biliaires intra-hépatiques. *Thèse Paris*, 1960.

DISCUSSION

M. Y. BOQUIEN. — Dans deux observations que j'ai suivies et rapportées avec Leger, nous avons vu des cirrhoses juvéniles présenter dans un cas à la ponction-biopsie du foie, et dans l'autre sur la pièce opératoire et ensuite malheureusement à l'autopsie, des lésions comparables à celles que nous montre M. Barré : il s'agissait de microkystes, assez développés dans un cas pour donner un aspect de fromage de gruyère à la coupe du foie, aspect assez semblable à ce que vient de rapporter M. Barré, mais d'un degré nettement plus prononcé. Il y a là une dysembryopathie qui peut toucher à la fois le tissu de soutien, les canaux biliaires, et même les vaisseaux, réalisant diverses combinaisons : adénomes, angio-fibromes, fibro-angio-adénomes. Toutes ces anomalies peuvent s'associer à des malformations d'autres organes : dans un de nos cas, il y avait une hydro-néphrose ; ainsi peuvent se réaliser un grand nombre de types anatomo-pathologiques et cliniques.

M. J. HEPP. — La laparoscopie est évidemment un excellent moyen de diagnostic d'une tumeur hépatique, mais on peut regretter qu'un scintillogramme n'ait été pratiqué ; il aurait complété l'iconographie de la très belle observation de M. Barré.

J'ai observé et opéré plusieurs de ces kystes non parasitaires du foie et, dans plusieurs cas, me suis contenté d'une excision partielle, laissant le moins possible

du fond de la poche. Il ne semble pas que l'exérèse absolument complète des parois kystiques soit indispensable, et ceci est important à noter dans les cas où l'excision totale pose de difficiles problèmes tactiques.

M. R. SOUPAULT. — Je voudrais confirmer ce que vient de dire Hepp. J'ai opéré dernièrement un volumineux kyste, ou plutôt une série de volumineux kystes du lobe droit du foie. Le parenchyme était presque entièrement laminé par le développement de kystes considérables; mais je n'ai tout de même pas voulu me livrer à l'exérèse hépatique: je me suis contenté d'exciser la face superficielle du kyste de la face inférieure, de celui de la face supérieure ainsi que les cloisons des poches intermédiaires; et j'ai pensé que cela suffirait pour obtenir la guérison. Évidemment, l'opération ne date que de huit ou dix mois; mais je ne pense pas que l'hépatectomie ou même l'excision, dont la difficulté technique dont on parlait est tout de même assez grande, soient indiquées en ces circonstances. On peut s'en tirer à meilleur compte par cet artifice infiniment plus bénin.

M. Y. BARRÉ. — A M. Boquien, je dirai que la question des vaisseaux était importante et qu'il a bien fait de me la rappeler. Nous nous sommes demandé si les vaisseaux accompagnaient la fibrose générale à titre d'apport nutritif passif ou s'ils jouaient un rôle véritable dans la maladie kystique.

En effet, les petits vaisseaux canaliculaires paraissent dans chacune des descriptions histologiques des cas étudiés. Je ne puis en fait trancher le problème.

Pour ce qui est de l'exérèse de tout ou partie du kyste, je pense évidemment qu'il vaut mieux n'exciser que la partie extériorisée. Si le premier kyste que j'ai montré a été enlevé en totalité c'est parce qu'il venait tout seul s'énucléer, mais l'indication d'une résection ne se pose en général que dans les kystes capsulaires superficiels. S'il s'agit d'une maladie fibrokystique ou combinée, on fait pour le mieux pour éviter le risque de douleurs ou de compressions ultérieures des voies biliaires. Mais on n'a pas la prétention d'avoir quelque autre efficacité en regard de l'avenir de ces malades.

La « Cinéradiométrie ».

Enregistrement simultané sur les films radiocinématographiques de diverses mesures physiques (pression, pH, etc.).

Application à la physiologie et à la physiopathologie œsophagienne, duodénale, jéjunale et biliaire chez l'homme,

Par MM E. CHÉRIGIÉ, F. BESANÇON et F. HÉBERT

Paraîtra comme « Document radio-biologique » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

A propos d'un méga-œsophage,

Par MM. P. HILLEMANT et P. ROUX

L'un de nous, il y a une vingtaine d'années, pensait à propos des méga-œsophages qu'il existait d'une part des fuseaux, d'autre part des dolicho-œsophages qui, secondairement, pouvaient aboutir aux volumineux dolicho-méga-œsophages, type chaussette.

Cette distinction était beaucoup trop absolue et déjà Hepp nous avait rapporté des preuves de transformation d'un fuseau en dolicho-méga-œsophage.

Nous nous étions ralliés pleinement à cet avis et l'observation que nous vous rapportons aujourd'hui en donne pleine confirmation. Elle tire son intérêt de ce que nous pouvons vous montrer des clichés pris en 1938, puis 22 ans après, en 1960.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de 59 ans qui, en 1938, était vu à l'âge de 37 ans parce qu'il présentait depuis plus d'un an des sensations de malaise en



FIG. 1.



FIG. 2.

position allongée, des régurgitations alimentaires, de l'hypersialorrhée et parfois une légère dysphagie.

Il vomissait de temps à autre et la restriction alimentaire avait entraîné alors un amaigrissement de 35 kg.

La radiographie de l'œsophage montrait alors un méga-œsophage fusiforme.

Depuis cette époque, les troubles ont persisté bien qu'atténués. Le malade a repris une partie du poids perdu, mais l'apparition de brûlures œsophagiennes l'a amené à nous consulter à nouveau en octobre 1960, soit 22 ans plus tard.

Les nouveaux clichés de l'œsophage montrent un énorme dolicho-méga-œsophage.

L'intervention est alors décidée et pratiquée par notre collègue, le ^{Pr} Lortat-Jacob qui pratiqua une opération de Heller.

Ainsi ce recul de 22 ans, principal intérêt de cette observation, permet de démontrer de manière absolue la possibilité de transformation d'un méga-œsophage fusiforme en méga-œsophage en chaussette ; la distension de l'organe s'étant réalisée tant aux dépens de ses fibres longitudinales que de ses fibres transversales.

Si l'hypotonie des fibres musculaires circulaires s'explique facilement il n'en est pas de même de l'allongement extraordinaire de l'œsophage. On ne peut invoquer l'importance de la stase puisque, durant ces 22 ans, le méga-œsophage a été à peu près bien toléré ; nous nous bornons à poser le problème.

DISCUSSION

M. NEMOURS-AUGUSTE. — L'observation que nous rapporte Hillemand est fort intéressante car elle nous montre l'évolution de cette maladie ou anomalie livrée à soi-même. Le plus souvent, nous n'en observons qu'une petite période : soit la verticale, soit l'aspect en chaussette, même chez des sujets jeunes.

L'explication que demande Hillemand est contenue dans la très belle communication de Oettinger et Caballero faite à notre Société vers 1922 : Dilatation idiopathique de l'œsophage. C'est-à-dire, l'œsophage normal du vivant, comme l'a dit Eisler, n'est pas vertical, d'abord, l'œsophage se dirige à la portion cervicale à gauche, puis revient à droite et se termine sur la ligne médiane. Mais il existe une maladie congénitale caractérisée par un trouble mécanique de l'œsophage dû à un allongement de cet organe qui forme une sorte de clapet à l'extrémité inférieure ; il en résulte une gêne à l'évacuation œsophagienne, d'abord très minime qui avec le temps exagère les courbures de l'œsophage ; ce qui donne l'aspect bien connu, du dolicho-méga-œsophage en chaussette. En somme, l'œsophage continue à s'allonger par troubles mécaniques comme l'aorte, par l'âge, tâche de se créer une plus grande place dans le thorax en s'allongeant.

L'âge du méga-œsophage de Hillemand, avec des symptômes assez modérés, montre bien que certains malades finissent pas vivre en assez bonne intelligence avec leur affection.

M. LORTAT-JACOB. — Je voulais confirmer ce qu'a dit Hillemand, à savoir que ce qui est fréquent c'est de voir des malades qui ont un dossier remontant à 10 ou 15 ans, qui présentaient alors un œsophage dit « en radis » et que l'on voit revenir avec un œsophage dit « en chaussette ».

Mais, je ne sais si l'explication de Nemours-Auguste suffit. Il y a l'explication que donnent d'autres anatomistes et qui est la confirmation d'un phénomène que nous connaissons tous et qui existe aussi pour l'œsophage : on retrouve là aussi la réaction de tout muscle, lequel réagit d'abord en hypertrophie et, secondairement, en lassitude, pour arriver à une asystolie secondaire, si bien que l'aboutissement est une atonie complète. Il y a donc intérêt à les opérer au stade « radis » et non à celui en « chaussette », car le résultat est moins bon quand on pratique l'intervention chez ce genre de malades à la phase d'atonie persistante du fait de cette cavité secondairement acquise.

M. P. HILLEMAND. — Je remercie mon ami Nemours-Auguste de l'explication qu'il vient de me donner : parfaitement logique, elle doit s'appliquer à un certain nombre de cas, mais je ne sais si elle s'applique à tous. Il ne faut pas oublier, en effet, les discussions concernant les plexus nerveux de l'extrémité inférieure de l'œsophage et leurs lésions.

Nos collègues belges ont pu reproduire chez l'animal des aspects rappelant le méga-œsophage en les détruisant électivement. Par ailleurs, l'Ecole brésilienne a montré l'existence de mégacôlons monstrueux associés à des méga-œsophages non moins monstrueux, en rapport avec la maladie de Chagas, etc. Chez ces malades,

existe toute une série de lésions des plexus nerveux. Ce qui est curieux, c'est que ces lésions ne semblent pas localisées à l'extrémité inférieure de l'œsophage, mais remontent plus haut.

Les résultats de quelques biopsies que j'ai fait pratiquer au cours d'interventions sont contradictoires, mais les prélèvements n'étaient pas satisfaisants.

Syndrome d'hypopituitarisme avec stéatorrhée, secondaire à une gastrectomie et réversible par le rétablissement du transit duodénal,

Par MM. M. HARDY, J. GUENEL, J. LE FORESTIER et J. HOREAU
(Nantes)

Le syndrome carenciel des gastrectomisés est maintenant chose bien connue (1) (5) et le rôle de l'exclusion de l'anse duodénale en général admis. C'est pourquoi l'on a proposé au cours de ces dernières années une chirurgie correctrice qui vise à rétablir le transit duodénal, soit en transformant une gastrectomie type Polia en gastrectomie type Péan, soit en transposant au duodénum l'anse efférente (Henley). Les résultats de ces interventions correctrices commencent à être connus et semblent en général excellents sur l'état général, sur le syndrome carenciel, voire sur la morphologie des malades. L'efficacité sur les signes endocriniens est moins précisée. Aussi nous a-t-il semblé intéressant de verser au dossier de cette question l'observation d'un malade, chez lequel les manifestations endocriniennes ont revêtu une exceptionnelle importance et ont été totalement corrigées par l'intervention.

OBSERVATION. — Ch... Charles, 44 ans, est opéré en janvier 1952 pour une tumeur gastrique qui siège à la partie haute de la face postérieure et qui se révèle à l'histologie être un granulome éosinophile. Cette première partie de l'histoire du malade a déjà donné lieu à une publication antérieure en raison des problèmes que soulève ce type de tumeur (13). La section gastrique passant en tissu sain réalise une gastrectomie des 3/4, terminée par une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale type Polya. En février 1953, le malade qui a repris du poids est considéré comme guéri.

Pourtant, en 1956, il maigrit de 7 kg. En 1957, apparaissent des troubles psychiques à type d'agitation, l'amaigrissement s'accroît. Puis survient un abcès du poumon gauche à colibacilles, qui guérit par une antibiothérapie générale, malgré le mauvais état du malade.

En mars 1960, il est revu dans le Service pour une cachexie progressive et des troubles mentaux. Il pèse 50 kg. On est alors frappé par l'aspect endocrinien du sujet qui évoque un hypopituitarisme :

— la peau est fine, souple, pâle et dépigmentée. Les aréoles des seins, le scrotum, la verge sont également dépigmentés :

- dépilation complète du pubis, des aisselles, aucune sudation axillaire ;
- cheveux rares, fins, décolorés, d'un gris sale ;
- barbe peu fournie (le malade se rase deux fois la semaine) ;
- les testicules sont normaux ;
- la voix est grêle et sans timbre ;
- asthénie importante ; le malade est même apathique avec, par moments, des phases de délire avec agitation ;

- hypotension à 10-6;
- pas d'œdèmes des membres inférieurs;
- abdomen normal : ni hépato- ni splénomégalie;
- température irrégulière entre 37° et 38°.

C'est alors que l'interrogatoire — difficile — révèle l'existence d'une diarrhée chronique qui persiste depuis 1956 : 3 ou 4 selles quotidiennes, molles, décolorées, graisseuses, typiques de stéatorrhée. Le poids moyen des selles dépasse 500 g par jour.

- Les examens biologiques alors pratiqués (tableaux I et II) objectivent :
- un syndrome carenciel avec anémie, hypoprotidémie et stéatorrhée;
 - un syndrome glandulaire déficitaire portant sur le secteur cortico-surrénal,



FIG. 1. — Transit gastro-duodéal après la première intervention.



FIG. 2. — Aspect morphologique après rétablissement du transit gastro-duodéal avec anastomose type Péal.

sur le secteur thyroïdien (tout au moins en ce qui concerne la fixation d'iode 131), mais pas sur le secteur gonadotrope.

Il faut y ajouter les épreuves hépatiques suivantes :

— prothrombine, 65 p. 100; thymol, 0; Gross, 1 cm³; Red colloïdal, +; céphaline-cholestérol, +.

Achlorhydrie gastrique avec absence de réponse à l'histamine.

L'étude radiologique du transit gastrique montre un petit moignon gastrique avec des passages gastro-duodénaux extrêmement rapides; l'anse efférente est peu dilatée et ne présente pas de lésion muqueuse apparente; léger reflux dans l'anse efférente (fig. 1).

Radiographie pulmonaire : sclérose rétractile du sommet gauche, siège de l'ancien abcès pulmonaire. Le reste du parenchyme est normal.

Radiographie du crâne : pas de lacunes osseuses, selle turcique normale.

A l'issue de ces examens, on conclut à une insuffisance pluri-glandulaire, probablement d'origine hypopituitaire. La responsabilité de la stéatorrhée et des troubles du transit post-gastrectomie est retenue et l'on envisage une intervention correctrice, dans le but de rétablir la continuité duodénale. Toutefois cette intervention

n'est pas possible dans l'état présent du malade, en raison surtout de l'insuffisance surrénale.

Le 25 mai, on institue donc un traitement hormonal substitutif : 25 mg de cortisone par jour et 5 mg de doca tous les deux jours. Régime hyperprotidique et extraits pancréatiques. Sous l'effet de ce traitement, le tableau commence à se modifier : l'asthénie diminue, le psychisme s'améliore, la T. A. remonte à 12-8, la peau se recolore, la température se normalise... Mais le poids reste autour de 50 kg, la protidémie à 58 mg et la stéatorrhée demeure inchangée. L'amélioration n'est donc pas due à une modification du syndrome biologique carentiel. D'ailleurs quelques jours avant la date projetée de l'intervention, par suite d'une erreur de transmission des ordres, le traitement hormonal est suspendu. Aussitôt le malade retombe dans un état de déshydratation, d'asthénie et d'hypotension qui obligent à retarder l'heure chirurgicale et à reprendre une hormonothérapie énergique : perfusions salées, A. C. T. H., cortisone, D. O. C. A.

Enfin, le malade est opéré le 1^{er} juin sous couvert de ce traitement hormonal. L'intervention réalise la suppression de l'anastomose gastro-jéjunale, le repérage et la libération du moignon duodénal, l'anastomose termino-terminale du moignon gastrique au bulbe duodénal normal. Ainsi se trouve réalisée une gastrectomie type Péan.

Les suites sont pourtant difficiles : encore une fois une réduction trop rapide des doses d'hormones suppléatives entraîne quelques jours plus tard un nouvel épisode d'insuffisance surrénale aiguë. Le malade est cependant rééquilibré. Puis surviennent des hématémèses, une désunion de la paroi, des œdèmes des membres inférieurs. Enfin, tout rentre dans l'ordre et le malade part en convalescence avec un traitement réduit à 12,5 mg de cortisone par jour et 5 mg de doca, 2 fois par semaine. Ce traitement peut être suspendu complètement le 1^{er} août sans qu'aucun nouvel accident ne survienne.

Revu en septembre et en novembre, le malade est transformé à tous points de vue : il pèse plus de 60 kg et a repris des forces normales; la peau s'est repigmentée, spécialement au niveau de la face et a repris sa texture normale; les cheveux sont plus fournis et presque noirs; la repousse des poils est nette à la face, au pubis et aux aisselles; la voix est plus grave; la T. A. atteint 14-8; les troubles psychiques ont disparu.

Il n'y a plus qu'une selle par jour, d'aspect et de volume normaux.

Un nouveau bilan est pratiqué (tableau I et II, 2^e colonne) qui montre la correc-

TABLEAU I

	Mars 1960	Septembre 1960
Poids	50 kg	59 kg
T. A.	10-5	13-8
Héogramme :		
G. R.	3 550 000	4 240 000
G. B.	4 000	8 400
Poly. neutro.	62 p. 100	61 p. 100
Poly. éosino.	7 p. 100	7 p. 100
Protides totaux	53 g	82 g
Sérine/globuline	1	2
Électrophorèse	Diminution des alb. et β -globulines	Normale
Hyperglycémie provoquée	0,70-1,07-1,45 1,20-0,80-0,65 Plus de 500 g	0,94-2,08-1,75 1,51 ... Normal
Poids des selles (24 heures)	29,5 p. 100	1,36 p. 100
Lipides/extrait sec	Pas faite	53 p. 100
Épreuve de Warter		

TABLEAU II

	Mars 1960	Septembre 1960
17-céto :		
avant A. C. T. H.	1,9 mg	7,3 mg
après A. C. T. H.	2,25 "	8,9 "
17-O H. C. S. :		
avant A. C. T. H.	2,1 "	9,6 "
après A. C. T. H.	11,2 "	9,0 "
Métabolisme basal	8 p. 100	+ 5 p. 100
Fixation d'iode 131 (24 ^e heure) :		
avant T. S. H.	— 7 p. 100	31 p. 100
après T. S. H.	60 p. 100	
F. S. H. (U. s. par 24 heures)	de 5 à 25 U.	de 5 à 25 U.

tion du syndrome carentiel et du syndrome de déficit endocrinien. Il persiste seulement une absorption incomplète de lipides à l'épreuve de Warter, bien que la stéatorrhée ne soit plus évidente cliniquement. L'examen radiologique montre une continuité gastrique normale; les passages se font dans des conditions satisfaisantes (fig. 2).

Cette observation nous a semblé mériter quelques commentaires. Tout d'abord la relation entre la stéatorrhée et le syndrome endocrinien, bien que probable, pouvait prêter à discussion. Alors que cette stéatorrhée et le syndrome carentiel semblent être apparus environ 4 ans après la gastrectomie, il existe un intervalle de près de 8 ans avant l'extériorisation du déficit glandulaire. D'autre part, il n'était pas impossible d'envisager une autre étiologie à l'origine de l'hypopituitarisme. Rappelons que la tumeur gastrique primitive était un granulome éosinophile. Ne s'agissait-il pas d'une localisation hypophysaire du granulome ou encore d'une localisation crânienne à retentissement hypophysaire ? Mais les clichés du crâne ne montraient aucune image anormale et il n'existait pas de diabète insipide, manifestation la plus fréquente de ces granulomes crâniens. Nous avons donc retenu la responsabilité de la stéatorrhée ou du syndrome carentiel.

Cette stéatorrhée pouvait elle-même relever d'une extension du granulome éosinophile au tractus digestif : intestin, pancréas... Ces localisations de la réticulose sont à vrai dire exceptionnelles (13). Nous avons cependant redouté cette éventualité, car une biopsie hépatique pratiquée au cours de la réintervention montra au niveau des espaces de Kiernan une discrète réticulose avec éosinophilie (D^r Kernéis). Mais l'évolution ultérieure infirma cette crainte. Les clichés digestifs ayant objectivé l'exclusion du duodénum et l'accélération du transit du grêle, il parut logique de leur attribuer les troubles digestifs et, par voie de conséquence, le syndrome endocrinien. Le résultat de la réintervention nous donna raison, puisque 2 mois plus tard les troubles carentiels avaient disparu et le traitement hormonal substitutif pouvait être suspendu pour la première fois sans incident.

Sans doute l'existence de petits signes endocriniens est-elle bien connue dans le syndrome carentiel des gastrectomisés : l'asthénie, la dépilation plus ou moins marquée, l'impuissance sexuelle, l'abaissement des 17-cétostéroïdes... se retrouvent dans toutes les grandes statistiques (1) (6) (9). Mais il est exceptionnel que ces manifestations dominent le tableau clinique, évoquant un hypopituitarisme et nécessitant un traitement hormonal substitutif. L'importance de l'insuffisance surrénale chez notre malade est attestée par l'effet spectaculaire de la cortisone et de la D. O. C. A. ainsi que par les accidents provoqués par un sevrage trop rapide avant et après la réintervention. Notons qu'il s'est agi là d'une action purement substitutive des corticoïdes et non d'une éventuelle action pharmacologique, comme on peut en observer dans certaines entéropathies chroniques. En effet, le traitement hormonal n'a nullement modifié la stéatorrhée ni l'hypoprotidémie.

L'existence d'un tel syndrome endocrinien au cours d'une stéatorrhée post-gastrectomie pose d'ailleurs un vaste problème, celui de la nature de ce syndrome endocrinien. S'agit-il d'un hypopituitarisme vrai ou d'un déficit polyglandulaire périphérique ? La même question se pose d'ailleurs à propos de nombre de syndromes endocriniens observés au cours d'affections digestives ou nutritionnelles. Les faits sont complexes et difficiles à interpréter. Pour nous en tenir aux manifestations endocrines des syndromes de malabsorption, on peut schématiquement distinguer deux groupes de faits :

1° Dans certaines observations le syndrome endocrinien paraît être une insuffisance surrénale isolée, type Addison, avec asthénie, pigmentation, hypotension... alors que les autres secteurs glandulaires sont respectés. Tels sont les cas classiques de de Gennes, Bricaire et Tourneur (4) chez des sujets porteurs d'affections intestinales : sténose jéjunale dans un cas, sprue nostras dans l'autre. On sait que l'insuffisance surrénale était alors fonctionnelle et réversible par le traitement de la lésion digestive. Ou encore les observations de Diez-Rivas et coll. (2), chez des malades atteints de sprue tropicale, à l'autopsie desquels furent trouvées cette fois des lésions organiques de la surrénale.

2° Dans un second groupe de faits, le plus nombreux, et auquel notre observation paraît se rattacher, le déficit est pluri-glandulaire. Mais bien que présentées en général comme « hypopituitarismes », ces observations ne permettent guère d'être aussi affirmatif. Citons les cas de nanisme ou d'infantilonanisme d'origine digestive chez l'enfant, particulièrement dans la maladie coeliaque, où semble exister une insuffisance hypophysaire fonctionnelle (8).

Perloff et coll. (12) ont étudié 5 adultes en état de dénutrition et présentant un aspect d'hypopituitarisme. Le 5^e sujet était porteur d'une sprue nostras. Mais chez lui, l'insuffisance hypophysaire paraît discutable. Sans doute le déficit est-il pluri-glandulaire et la fixation d'iode 131 , basse dans une première épreuve, se relève-t-elle sous stimulation par la T. S. H. ; par contre, l'existence d'une pigmentation de type addisonien et d'un taux de folliculo-stimuline (F. S. H.) supérieur à 100 unités-souris par

24 heures paraît difficilement compatible avec une insuffisance hypophysaire vraie.

Il en est de même des cas observés par Mickerson (10). Ses 7 malades présentaient un tableau qu'il qualifie d'hypopituitarisme et une stéatorrhée d'origine diverse : 2 stéatorrhées idiopathiques, 3 maladies coéliquales, 1 pancréatite chronique, 1 syndrome post-gastrectomie. Leurs manifestations endocriniennes comportaient surtout une insuffisance surrénale avec pigmentation de type addisonien, atrophie cutanée, hypotension, troubles de la glyco-régulation et de l'élimination de l'eau. L'auteur base le diagnostic d'insuffisance pituitaire sur la réponse normale des surrénales à la stimulation par l'A. C. T. H. Mais le secteur thyroïdien n'a pas été exploré (sauf chez 1 malade qui présente une fixation d'iode 131 inférieure à la normale), non plus que le secteur gonadotrope. Il paraît donc téméraire de conclure.

Elliot et coll. (3) décrivent 2 cas où un hypopituitarisme était associé à une diarrhée chronique. Dans 1 cas le diagnostic paraît confirmé seulement par l'heureux effet de la thérapeutique substitutive ; dans l'autre, il est vérifié à l'autopsie qui montre une nécrose de l'hypophyse, mais comme ce dernier malade était diabétique, on ne peut exclure que cette nécrose soit plutôt secondaire au diabète qu'à la diarrhée chronique.

Dans notre observation, l'aspect clinique était bien, rappelons-le, celui d'un hypopituitarisme : pâleur et surtout dépigmentation de la peau et des phanères, tout à fait caractéristique de l'insuffisance hypophysaire et qu'il faut opposer aux pigmentations décrites dans la plupart des observations ci-dessus. On sait en effet que de telles pigmentations sont habituelles dans les syndromes de déficit polyglandulaire périphérique décrits sous le nom de « syndrome de Schmidt » ou de « pseudo-panhypopituitarisme » (5). Ajoutons ici la dépilation complète, l'absence de sudation (Sheehan) et les modifications de la voix. Par contre, au point de vue biologique les résultats sont assez discordants. Le taux normal de la F. S. H. plaide pour l'intégrité du secteur gonadotrope ; on a vu que les testicules étaient d'ailleurs de volume normal. L'argument principal en faveur de l'hypopituitarisme est la réponse hormonale à la stimulation : le taux des 17-céto passe en effet de 2,1 mg à 11, 2 mg par 24 heures, sous l'effet de l'A. C. T. H. ; la fixation d'iode 131 à la 24^e heure s'élève de 7 p. 100 à 60 p. 100 après injection de T. S. H. Ces résultats sont ceux que l'on observe en général dans les insuffisances pituitaires. Nous nous gardons toutefois de conclure fermement en raison des discordances et, en dépit du titre de cette communication, nous considérerons l'hypopituitarisme de notre malade comme seulement probable.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous semble, par ses particularités, présenter un double intérêt. Au point de vue endocrinologique elle souligne à nouveau l'existence d'insuffisances hormonales fonctionnelles d'origine nutritionnelle, dont le mécanisme reste d'ailleurs mystérieux. La stéatorrhée paraît être un facteur important, bien qu'inconstant. Au point de vue gastro-entérologique elle confirme les bons résultats déjà signalés des interventions correctrices de certaines gastrectomies. Aux améliorations

portant sur le syndrome carentiel global (11) ou sur une éventuelle carence calcique avec ostéomalacie (7), il faut ajouter ce cas de guérison d'un grand syndrome endocrinien à type d'hypopituitarisme.

(Travail de la Clinique Médicale A.
Centre Hospitalier Universitaire de Nantes).

BIBLIOGRAPHIE

1. M. CONTE, J. RISTELHUEBER, J. DALAYEUN, B. LAGENTE et P. JAULIN. — Les carences graves après gastrectomie subtotale. *Semaine des Hôpitaux*, **35**, n° 7, février 1959, 451-460.
2. F. DIEZ-RIVAS, F. HERNANDEZ-MORALES et E. KAPPISCH. — Santurce Puerto-Rico. *J. A. M. A.*, **150**, n° 7, 18 octobre 1952, 647-650.
3. G. A. ELLIOTT, T. H. BOTHWELL, A. SANOLER, D. RABINOWITZ et S. SIEW. — Association of pituitary hypofunction with chronic diarrhea. *South Afr. Med. Journ.*, **32**, 19 avril 1958, 417-420.
4. L. DE GENNES, H. BRICAIRE et R. TOURNEUR. — Les insuffisances surrénales fonctionnelles. *Semaine des Hôpitaux*, **30**, n° 65, 1954, 3644.
5. P. GUINET et E. POMMATEAU. — Le pseudo-panhypopituitarisme par insuffisance associée ovarienne, thyroïdienne et surrénale. *Ann. Endoc.*, **15**, n° 8, 1954, 327.
6. P. HILLEMAND et MAFFIEL. — A propos du retentissement sexuel de certaines gastrectomies pour ulcère. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **68**, 1952, 579.
7. P. HILLEMAND, J. MIALARET et D. BOUTELIER. — Ostéomalacie après gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale. *Arch. Mal. App. Dig.*, **49**, n° 5, 1960, 489.
8. HUBBLED. — *Lancet*, **1**, 1952, 1123.
9. A. LAMBLING et M. CONTE. — Syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés. 1^{er} Congrès Intern. Méd. Int. *Semaine des Hôpitaux*, **26**, 1950, 3485.
10. J. N. MICKERSON. — Anterior pituitary deficiency in disorders associated with steatorrhea. *Brit. Med. J.*, **5**, n° 172, février 1960, 529-535.
11. A. MOUCHET, J. MARQUAND, M. CAMEY, J.-P. GARCIN et H. MIRALAI. — *Annales de Chirurgie*, **13**, n°s 21-22, 1959, 1277.
12. W. H. PERLOFF, E. M. LASCHE, J. H. NODINE, N. G. SCHNEEBERG et C. B. VIEILLARD. — *J. A. M. A.*, **155**, n° 15, 1954, 1307-1313.
13. R. PICARD, M. HARDY et J.-P. KERNÉIS. — Les granuloblastomes éosinophiliques du tube digestif. *Arch. Mal. App. Dig.*, **43**, n°s 9-10, 1954, 920.
14. M. FERRAULT, B. KLOTZ, B. CLAVEL et R. DUNET. — Panhypotélendocrinose primaire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **73**, 1957, 173.
15. H. L. SIEFMAN. — *Soc. Fr. Gym.*, Réunion du 19-21 juin 1959, Vichy.

DISCUSSION

M. P. HILLEMAND. — Je suis très intéressé par l'observation de Hardy et je voudrais lui poser une question concernant la guérison de la stéatorrhée par la transformation d'un Finsterer en un Péan. J'ai eu l'occasion de présenter ici-même une ostéomalacie grande stéatorrhéique guérie par cette opération, mais la diarrhée a persisté ainsi que le syndrome stéatorrhéique et le transit grêlique s'est encore accéléré. Comment peut-on expliquer ce fait ?

M. L. LEGER. — M. Hardy a insisté très justement sur la raison particulière pour laquelle a été pratiquée la gastrectomie de son malade. Il s'agissait d'un granulome éosinophile de l'estomac, circonstance véritablement exceptionnelle.

Étant donné les relations qui existent entre granulome éosinophile, xanthomatose et syndrome de Schüller-Christian, je me demande si les troubles observés au décours de l'intervention ne relèvent pas d'une affection générale.

Il serait bon de suivre le malade et peut-être assisterons-nous chez lui à l'apparition, quelque jour, d'un diabète insipide, ce qui expliquerait bien des choses.

M. R. CATTAN. — Je ne suis pas du tout étonné par l'existence d'une stéatorrhée chez un gastrectomisé. En réalité, si on la recherchait chez tous, on la trouverait souvent et chez certains d'entre eux on trouverait une stéatorrhée très importante; elle fait partie du syndrome de dénutrition post-gastrectomie.

Je crois que le déficit pancréatique et surtout une jéjunite infectieuse (à staphylocoques surtout) en sont la cause : je le crois parce que l'on a fait dans mon Service des tubages protégés et que l'on trouve souvent des microbes et presque toujours des staphylocoques dans le suc jéjunal. Je suis persuadé que la stéatorrhée est due à ce que les villosités intestinales sont tout à fait malades, infectées, et que l'absorption des graisses est gênée par l'œdème. Si vous améliorez la fonction pancréatique par une transposition d'anse, ça peut guérir mais quelquefois cela ne guérit pas.

M. M. CACHIN. — Je voudrais simplement dire un mot très rapide pour appuyer ce qu'a dit Cattan au sujet du rôle très important du facteur infectieux d'origine jéjunale dans ces cas, en signalant un cas personnel concernant un grand syndrome carentiel post-gastrectomie avec stéatorrhée et ostéomalacie vérifiée par biopsie osseuse, au cours duquel l'hémoculture permit d'isoler un entérocoque.

M. N. ARVAY. — Je voudrais, comme Leger, insister sur l'étiologie de l'affection pour laquelle ce malade a été gastrectomisé; il s'agit d'un granulome éosinophile qui était accompagné de troubles importants endocriniens. Au moment où Jaffé a décrit ce syndrome en 1941, il n'était pas ce qu'il est à l'heure actuelle. J'ai trois malades, enfants, atteints de granulomes éosinophiles qui avaient des troubles endocriniens importants, troubles qui se sont arrêtés d'eux-mêmes, de sorte que, l'un d'eux, actuellement, n'a plus de diabète insipide. Il se pourrait que l'amélioration de l'état de son malade ne soit pas entièrement dû au rétablissement de la continuité gastro-duodénale, mais bien à l'évolution de la maladie, du granulome éosinophile, lui-même.

M. HARDY. — Je voudrais tout d'abord remercier MM. Cattan et Soupault qui ont répondu en partie à ma place à M. Hillemand et qui vont m'éviter de le faire plus longuement.

En effet, la stéatorrhée persiste quelquefois après rétablissement du transit gastro-duodénal mais il faut dire que la plupart du temps (j'ai quand même à peu près une vingtaine de malades auxquels j'ai fait faire un tel rétablissement), la stéatorrhée a diminué aussitôt après la nouvelle intervention.

Quant au facteur gonadotrope, dans notre observation, il n'est pas touché, comme le notent beaucoup d'auteurs; et c'est ce qui m'a empêché d'affirmer un hypopituitarisme.

A M. Leger, je voudrais dire que l'étiologie ne peut pas être discutée car, en effet, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir d'un granulome crânien ou même d'une localisation granulomateuse de l'hypophyse elle-même : or, à deux reprises, avant et après l'intervention chirurgicale, le traitement hormonal a amené une guérison quasi complète et, actuellement, nous sommes à un an de l'intervention chirurgicale; c'est encore un peu court, il faut attendre, pour être très affirmatif.

M. Arvay me posait à peu près la même question et je crois que les six ans qui séparent la gastrectomie des troubles glandulaires suffisent à faire penser qu'il ne s'agissait pas de l'intervention elle-même, mais de troubles carentiels dus à celle-ci.

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Rectificatif à la liste des membres (*).

Membres décédés.

P. BROcq
M. LOEPER
Ch. DE LUNA
F. MOUTIER

F. NEPVEUX
P. BANZET
P. FRUCHAUD

Membres honoraires (**).

ALLAINES (F. DE GAUDART D')
P. LAGARENNE
E. LIBERT
P. OURY

P. VASSELLE
J. QUÉNU
M. THALHEIMER

Nouveaux membres titulaires (***).

P. BUFFARD
R. DARMAILLACQ
C. FRILEUX
B. GOIFFON
L. GONDARD
M. MERCADIER
J. PAOLAGGI
J. PERROTIN

G. RAUBER
A. ROBERTI
P. ROUX
H. SARLES
V. SCHWARZMANN
G. SIMON
J. VIGNALOU

Nouveaux membres associés.

Médecine.

J.-P. BADER, 7 *bis*, boulevard Anatole-France, Boulogne-sur-Seine.
F. BESANÇON, 15, boulevard Émile-Augier, Paris, 16^e.
C. BRÉCHOT, 30, rue Guynemer, Paris, 6^e.

(*) Parue dans le tome 49, n° 3 de mars 1960 (pages 270 à 278).

(**) A rayer de la liste des Membres titulaires.

(***) A rayer de la liste des Membres associés.

- M. GOUGIS, 41 rue des Vieux-Capucins, Chartres, Eure-et-Loir.
R. IMBERT, 254, rue de la Croix-Nivert, Paris, 15^e.
C. LÉVY, 2, square Villaret-de-Joyeuse, Paris, 17^e.
J. LUNEL, 189, rue de Courcelles, Paris, 17^e.
J. STAHL, 1, place de l'Hôpital, Strasbourg, Bas-Rhin.
R. VOISIN, 88, allées Jean-Jaurès, Toulouse, Haute-Garonne.

Radiologie.

- E. GILLES, 18, rue d'Orléans, Neuilly-sur-Seine.
N. BARAG, 75, avenue du Docteur-Calmette, Villeneuve-le-Roi.

Chirurgie.

- P. DÉTRIE, 211, rue de l'Université, Paris, 7^e.
L.-P. DOUTRE, 29, rue Goya, Bordeaux, Gironde.
F. FLABEAU, 83, avenue Niel, Paris, 17^e.
J.-N. MAILLARD, 6, avenue du Général-Déttrie, Paris, 7^e.

Biologie.

- J. ÉTÉVÉ, 11, rue d'Assas, Paris, 7^e.
G. MOREAU, 1, rue de Metz, Toulouse, Haute-Garonne.

Membre français résidant en pays étranger.

- H. FAURE, passage Tazi, Casablanca, Maroc.
-

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DU SUD-OUEST

Séances des 3-4 décembre 1960

TOULOUSE

Formes digestives de la périartérite noueuse,

Par MM. F.-J. TRAISSAC, P. LOISEAU, J. PÉRISSAT, C. BERAUD,
J.-P. BERNARD et J. ZUNZARREN
(Bordeaux)

On parle beaucoup de la périartérite noueuse. On la dit maladie-vedette, mais on en voit peu, on n'y pense guère, les gastro-entérologues moins que tout autre.

Et cependant les manifestations digestives y sont présentes dans la moitié des cas !

Lorsque les accidents digestifs et abdominaux s'inscrivent dans le long déroulement de l'évolution de cette maladie, le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Au contraire, s'ils ouvrent la scène clinique, il n'en est pas de même et c'est ce qui arrive dans 1/6 des cas.

Voici à titre d'exemple et en toute humilité un cas de périartérite noueuse longtemps considérée comme une simple cholécystite.

Les images histologiques relevées sur la vésicule ne constituent pas le moindre intérêt de cette observation qui sera l'occasion d'une revue générale de cette affection dans ses expressions gastro-entérologiques.

*
*
*

Nous recevons en janvier 1959 à notre consultation M^{me} T..., âgée de 54 ans, tenancière d'un bar-restaurant.

Elle présente depuis 2 ans des douleurs épigastriques et de l'hypocondre droit par courtes périodes de 3 à 4 jours sans facteur déclenchant précis avec quelques vomissements bilieux, un clocher thermique à 39° sans ictère.

De plus, une semaine auparavant est survenu un syndrome abdominal aigu d'une violence extrême pliant la malade en deux, s'accompagnant d'un état subocclusif et d'une température à 39°. En 24 heures, tout a disparu sans traitement.

En dehors de l'amaigrissement certain, l'examen somatique se révèle strictement

normal. Le dossier radiologique qu'apporte notre malade ne montre rien. Les tests fonctionnels hépatiques sont sans anomalie.

Nous émettons l'hypothèse d'une affection biliaire avec pancréatite associée et nous proposons l'hospitalisation pour complément d'information. La malade refuse et repart chez elle à notre grand regret car elle racontait une bien curieuse histoire :

— Outre les troubles dyspeptiques apparus en 1956 et mis par de nombreux confrères sur le compte d'un éthylisme professionnel, elle avait souffert :

— En 1956, d'une névralgie cervico-brachiale droite de courte durée sans température ni altération du rachis cervical.

— En 1958, de poussées thermiques parfois isolées, parfois associées à la douleur sous-costale droite et attribuées à sa cholécystite.

— En août 1958, de myalgies intenses au niveau des deux membres inférieurs entraînant une impotence fonctionnelle totale pendant 1 mois au cours duquel la température oscillait entre 37°5 et 38°5. Le diagnostic de polynévrite éthylique avait été porté mais, fait curieux, les réflexes tendineux demeuraient présents et était apparue au niveau de la jambe gauche une tuméfaction rouge et chaude traitée comme une périphlébite !...

Un consultant médical appelé avait fait une ponction lombaire qui avait ramené un liquide céphalo-rachidien normal. Il avait confirmé le diagnostic de polynévrite et prescrit un traitement associant la strychnine et la vitamine B.

— En octobre 1958, douleurs pré-cordiales violentes avec chute tensionnelle. On parle d'un infarctus du myocarde, mais l'électrocardiogramme ne le confirme pas. D'ailleurs tout disparaît comme par enchantement en 24 heures.

La malade va mieux, elle peut marcher. Une exploration électrique neuro-musculaire ancre deux consultants de neurologie dans le diagnostic de polynévrite éthylique.

— En décembre 1958 survient le drame abdominal aigu qui nous amène à examiner cette malade. La mise en observation étant impossible, nous faisons part au médecin des doutes que nous avons sur l'existence d'une polynévrite éthylique, attribuant les myalgies à des phénomènes vaso-moteurs paroxystiques chez une femme porteuse vraisemblablement d'une pancréatite.

En effet, 10 jours plus tard, éclate un nouveau drame abdominal aigu : douleurs extrêmement violentes entraînant l'antéflexion, subocclusion. L'intensité est telle qu'une laparotomie est pratiquée d'urgence.

Il existe bien une certaine réaction pancréatique, un nodule est même palpé dans la tête du pancréas, mais il n'y a pas de taches de cyto-stéato-nécrose sur le péritoine. Les voies biliaires ne renferment aucun calcul, cependant, le chirurgien note un certain épaississement de la paroi vésiculaire et fait une cholécystectomie.

La pièce examinée par un anatomo-pathologiste présente des lésions inflammatoires banales.

Les suites opératoires sont dramatiques : température à 40° en plateau, état comateux, dénutrition intense, diarrhée. Au 8^e jour, pensant à une typhoïde, l'association chloramphénicol-cortancyl est prescrite. Son effet est spectaculaire. En 3 jours, l'apyrexie est obtenue et s'amorce une véritable résurrection qui va durer de mars 1959 à octobre 1959. Sans aucun traitement pendant cette période, la malade se porte à merveille, elle engraisse de 7 kg.

— En octobre 1959, rechute : température à 39°, douleurs abdominales avec météorisme, myalgies intenses au membre supérieur droit et dans les deux membres inférieurs. Mais cet épisode est marqué par un fait nouveau qui ne manque pas de pittoresque. Écoutons la malade elle-même : « J'ai l'impression qu'une veine se noue sur ma jambe et cette nouure brûle comme du feu. » En effet, de multiples nodules sous-cutanés apparaissent aux jambes et aux poignets. Les yeux du médecin sont déçus.

Reprenant alors toute l'histoire de la maladie faite :

— de troubles digestifs de type bilio-pancréatique sans lésion organique décelable à la radio et même à la laparotomie,

— de névralgies multiples changeantes et non systématisées s'accompagnant de température et évoluant par poussées,

— il porte après l'apparition des nodules cutanés le diagnostic de péri-artérite noueuse.

Mais comment le prouver ? La malade refuse toute biopsie musculaire, tout prélèvement d'un nodule ?

C'est alors que le médecin traitant songe à la pièce de cholécystectomie dont il a conservé les coupes. Un nouvel examen histo-pathologique révèle la présence de lésions typiques de péri-artérite noueuse que le ^{Pr} Leger confirme.

Compte rendu :

Sur la *première coupe*, on note la présence d'un fragment de muqueuse. Le vaisseau lésé siège dans la sous-muqueuse.

Il est d'un calibre considérable car son adventice est infiltré d'éléments lymphohistiocytaires en couronne.

On note encore un vestige de la media dans le cadran supérieur droit.

Deuxième coupe : coloration spéciale au P. A. S.

Ici encore le vaisseau siège dans la sous-muqueuse.

On retrouve toujours l'infiltration cellulaire en couronne mais l'atteinte est plus marquée car la media est totalement disloquée. De plus, il existe une image d'infiltration apparaissant en couleur rosée (P. A. S.), vestige d'une zone de dépolymérisation de la substance conjonctive fondamentale.

Troisième coupe : Il s'agit d'un stade encore plus avancé de la maladie, l'endothélium a disparu. Le vaisseau est thrombosé.

Depuis un an, cette malade présente par intermittence des accès douloureux à localisation variable, accompagnés de fièvre et que calme chaque fois la corticothérapie.

•
•

A l'occasion de cette observation nous voudrions rappeler brièvement l'allure de la périartérite noueuse en insistant particulièrement sur ses formes digestives.

Individualisée en 1886 par Küssmaul et Mayer, il faut attendre 1928 pour que la première observation française apparaisse, publiée par Debré et Leroux (7). Ces auteurs ne relèvent alors que 153 cas dans la littérature médicale.

Depuis, les observations se sont multipliées car l'affection est mieux connue. A la vérité cette rareté tenait au fait qu'il est bien exceptionnel de voir une périartérite noueuse dans son tableau complet.

Elle prend alors l'allure d'une maladie infectieuse de long cours à grandes oscillations thermiques, résistant aux antibiotiques, s'accompagnant rapidement d'un amaigrissement considérable ; le tout est émaillé de myalgies intenses, d'arthralgies, de signes de névrite très diffuse sensitivo-motrice, hyperalgique.

La numération-formule montre une anémie isochrome avec une hyperleucocytose. L'éosinophilie, quoique inconstante, peut atteindre des taux considérables (10 à 70 p. 100). Plus caractéristique est l'accélération toujours importante de la vitesse de sédimentation, alors que l'électrophorégramme donne un chiffre de gamma-globulines élevé.

En général, l'apparition de nodules hypodermiques, qui ont donné le nom à la maladie, amène au diagnostic clinique et permet une confirmation anatomo-pathologique.

La lésion histologique est en effet caractéristique. Elle consiste en une

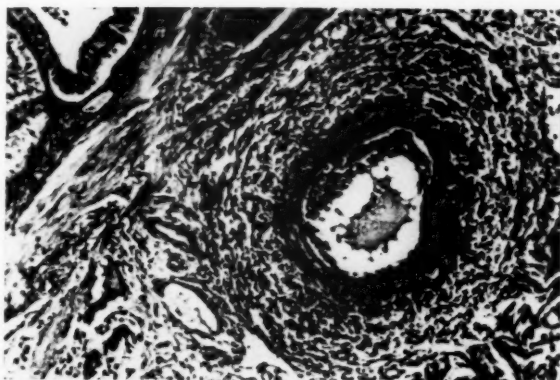


FIG. 1.

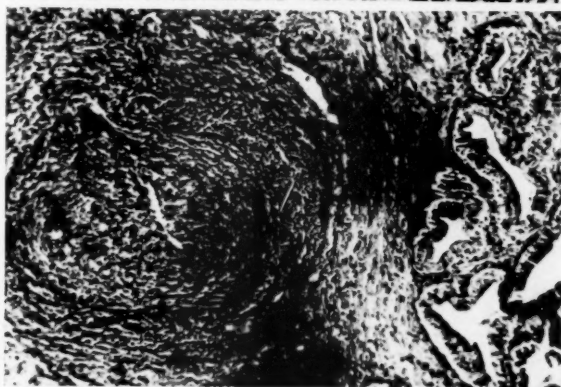


FIG. 2.

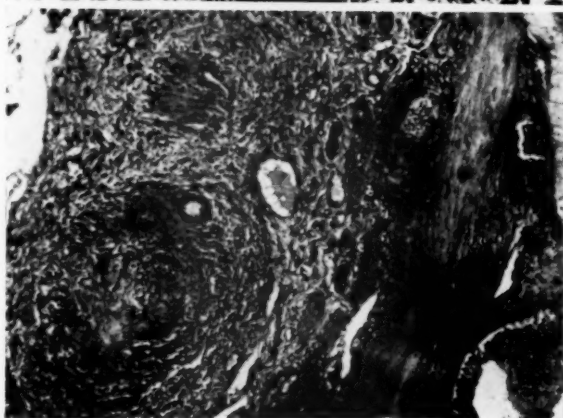


FIG. 3.

périartérite dégénérative et inflammatoire frappant les artérioles et formant le long de leur trajet de petits nodules échelonnés.

Le résultat final est une nécrose fibrinoïde des trois tuniques avec oblitération de la lumière du vaisseau entraînant les conséquences circulatoires que cela comporte (Habib) (15).

L'étiopathologie demeure encore très discutée. L'allergie, l'auto-immunisation, envisagées et étudiées par Klinge (6), Rich et Gregory (6), une dysgamma-globulinémie évoquée par Erich (6), une dysharmonie du fonctionnement hypophyso-surrénalien au bénéfice des minéralo-corticoïdes avancée par Selye (36) sont autant d'hypothèses qui n'emportent pas la conviction.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que l'on puisse affirmer que la périartérite noueuse est une maladie de système, que le système intéressé est le mésenchyme.

Le terme de collagénose a fait fortune. La périartérite noueuse trouve une place dans ce cadre de nosologie imprécis et discuté.

Toutes les artérioles de l'économie peuvent être intéressées ; aussi avant d'aboutir à la forme généralisée évoquée plus haut, les manifestations cliniques sont d'un extrême polymorphisme.

Trois organes cependant pâtiennent électivement plus rapidement des désordres circulatoires :

- les nerfs périphériques avec leur irrigation précaire,
- le rein,
- les muscles, de par leur richesse en artérioles.

Aussi la périartérite noueuse se présente-t-elle au début souvent comme :

- une affection neurologique à type de multimotonevrite sensitivo-motrice ; hyperalgique, asymétrique, extensive et fébrile ;
- une myopathie à type de myalgie, d'œdème musculaire, parfois de véritable polymyosite ;
- une néphropathie soit albuminurique ou hématurique isolée, soit d'évolution galopante vers l'insuffisance rénale.

Quant au tube digestif, il n'échappe pas à la règle et son atteinte est soulignée depuis longtemps (Roux) (34). Cependant les publications qui lui sont consacrées demeurent relativement restreintes à tel point que le *Rapport du 31^e Congrès de Médecine* (6) les traite en moins d'une page.

Les statistiques récentes de Mowrey et Lundberg (28), celles de Lambert (21) (22) rangent les manifestations cutanées avec 10 à 20 p. 100 des cas, après les atteintes articulaires (27 p. 100), rénales (50 à 67 p. 100), nerveuses (60 p. 100).

Les manifestations digestives se placent à un rang fort honorable avec 48 p. 100.

Elles ouvrent la scène clinique de la maladie dans 16 p. 100 des cas selon la statistique de Nightingale (29).

Dans le protocole d'autopsie du premier cas français de périartérite noueuse, Debré décrivait « un semis de nodosités sur toute la longueur du tube digestif ». Le foie, le pancréas sont également intéressés dans les proportions respectives de 65 et de 25 p. 100 (Duperrat) (10).

Sur le tube digestif proprement dit, les lésions siègent le plus souvent sur les artères des mésentères au voisinage de leur zone d'attache, au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle, du côlon, du rectum.

En ce qui concerne la vésicule biliaire, des nodules furent découverts sur l'artère cystique dans 2 cas de Singer (39) et 1 cas de Signier (37) (38).

Connaissant l'importance énorme que jouent dans la genèse des affections digestives les troubles circulatoires, on conçoit que la périartérite noueuse puisse engendrer les symptômes les plus divers.

Nous pouvons les diviser en deux groupes :

- les manifestations chroniques,
- les accidents aigus.

1° Les manifestations chroniques :

Extrêmement polymorphes, variables dans tous leurs caractères, ils ne sont jamais rattachés à leur cause en l'absence d'autres manifestations :

- la douleur semble le signe le plus fréquent ; douleurs abdominales vagues mais inquiétantes par leur ténacité, leur intensité paroxystique ;
- vomissements, diarrhée et constipation ;
- ictère de mécanisme inexpliqué (12 cas dans la statistique de Harris, Lynch et Hare) (19) ;
- syndrome évoquant l'ulcère (Lee et Kay) (24), la cholécystite (notre cas) ;

— plus intéressants paraissent être les troubles recto-sigmoïdiens à type de rectorragie et de rectite comme le souligne la récente communication de Jacquelin et Amor (19). En effet l'examen rectoscopique montre un fin lacis capillaire parsemé de taches arrondies saillantes soulevant une muqueuse normale. Le prélèvement et l'examen d'un de ces éléments permettaient le diagnostic (25).

2° Les accidents aigus (4) (27) :

Ils appartiennent tout spécialement, parmi les manifestations digestives des collagénoses, à la périartérite noueuse et, selon Turiaf (6), en constitueraient plus de la moitié des cas. Souvent même, ils sont une des façons de mourir du porteur de la périartérite noueuse :

- hémorragies : gingivales, amygdaliennes, intestinales, rectorragiques. Chacune de ces localisations comporte des observations dramatiques voire mortelles (Bickel, Jacquelin, Lelong et Rachet, Charleux (5) ;
- perforations d'organes creux : au niveau de l'intestin grêle surtout (Alessio) (1), mais aussi appendiculaire (23) (24) (Perreau) (30) ;
- infarctus : soit intestinal, signalons à ce propos la thèse de Hagege (16) et (32), soit hépatique (13) et (28), soit infarctus de la vésicule biliaire (1 cas de Singer).

Mais, à côté de ces accidents véritablement de traitement chirurgical, la périartérite noueuse garde en propre un important pourcentage de laparotomies blanches. Souvent devant un tableau très évocateur d'une perforation, d'une occlusion aiguë, d'une pancréatite, d'une appendicite aiguë, le chirurgien ne trouve rien. L'exploration minutieuse peut par-

fois révéler la présence de nodules sur les arcades artérielles bordant le mésentère, mais ceci est exceptionnel.

Cependant même chez un porteur connu de périartérite noueuse ces signes abdominaux aigus ne doivent pas faire surseoir à l'intervention car nous avons vu qu'il existe des complications véritablement chirurgicales.

•
•

Notre malade est donc entré dans son affection par des signes d'hépatocolécystite : elle avait bien une cholécystite.

Deux syndromes abdominaux aigus survenant coup sur coup ont fait suggérer le diagnostic de pancréatite : il y avait bien une pancréatite nodulaire à l'intervention.

Cependant le contraste entre la violence des signes fonctionnels, l'état fébrile, et la pauvreté des découvertes de la laparotomie suggérait la possibilité de crises neuro-vasomotrices intenses décrites dans la périartérite noueuse et responsables de ce syndrome douloureux, subocclusif, pseudo-chirurgical.

Enfin, l'intérêt de cette observation, outre la forme digestive rare à symptomatologie vésiculaire de la périartérite noueuse (3 cas retrouvés dans la littérature), réside dans la possibilité du diagnostic sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce de cholécystectomie.

Il faut noter que l'anatomo-pathologiste s'était borné à la simple description de phénomènes inflammatoires banaux.

Ce n'est que lorsque la clinique a permis de porter le diagnostic qu'un deuxième examen retrouva les lésions caractéristiques passées inaperçues jusque-là.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALESSIO (Renato). — La P. A. N. à localisation intestinale et perforations multiples de l'iléon. *Il Polietnico*, **5**, n° 22, 28 mai 1956, 63.
2. AUBERTIN (E.), LAVIGNOLLE (A.), MARTIN-DUPONT (C.) et LOISEAU (P.). — Sur un cas de P. A. N. (présentation du malade). *J. Méd. Bordeaux*, **131**, n° 4, avril 1954, 355-360 (bibliogr.).
3. BERTRAND (L.). — La P. A. N. *Gaz. Hôp.*, **127**, n° 7, 10 mars 1955, 213-216.
4. BONFILS (S.). — Les manifestations viscérales et abdominales de la P. A. N. *Rev. Praticien*, **8**, n° 28, 1^{er} novembre 1958, 3249-3251.
5. CHARLEUX. — Un cas de P. A. N. à forme hémorragique. *Pédiatrie*, **6**, n° 4, 1951.
6. Collagénoses. *Rapport du 31^e Congrès de Médecine 1957* (présidé par M. MOREAU).
7. DEBRÉ (R.), LEROUX (R.), LELONG (M.) et M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. — Première observation française de P. A. N. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928.
8. DEPARIS (M.). — La P. A. N. (maladie de Küssmaul-Maier). *J. Méd. Bordeaux*, **134**, n° 1, janvier 1957, 21-26.
9. DONNELLY (G. H.) et CAMPBELL (R. E.). — Aspects chirurgicaux de la P. A. N. *Arch. Surg.*, **69**, n° 4, 1954, 533-539 (bibliogr.).
10. DUPERNAT. — La P. A. N. *Gaz. Méd. France*, **65**, n° 2, 25 janvier 1958, 111-115.
11. GARCIN (R.) et coll. — Sur les formes multinévritiques et polynévritiques de la P. A. N. Étude de 7 observations inédites. *Ann. Méd.*, **56**, n° 2, 113-147, 19 fig.

12. GIARD (P.), CLERC (A.) et CRINQUETTE (J.). — Pleuro-pneumopathies à éosinophiles et P. A. N. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, **9**, n° 1, 1955, 91-98, (bibliogr.).
13. GLASSMAN (E.) et SKERRETT (P. V.). — Rupture d'un anévrisme intrahépatique dû à une P. A. N. *Amer. J. Med.*, **28**, n° 1, 1960, 143-146 (bibliogr.).
14. GOLDBERGER (E.). — Étiologie et pathogénie des syndromes associés aux lésions de P. A. N. : une théorie unifiée. *Amer. J. Cardiol.*, **3**, n° 5, mai 1959, 656-667 (bibliogr.).
15. HABIB (R.). — Aspects histologiques de la P. A. N. *Presse Méd.*, **63**, n° 17, 5 mars 1955 ; *Thèse Paris*, décembre 1954.
16. HAGEGE (A.). — Infarctus mésentérique inaugurant une P. A. N. : formes abdominales de la maladie de Küssmaul. *Thèse Paris*, 1957, 73 p. dactyl.
17. HORTING (G. M.). — A propos de la P. A. N. cutanée avec considération spéciale des troubles hépatiques concomitants et de la thrombophlébite migratrice. *Arch. f. Derm.*, **199**, n° 4, 332-349, 10 fig. (bibliogr.).
18. HUTINEL (J.), COSTE (F.) et ARNAUDET. — P. A. N. forme spléno-intestinale. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, n° 2, 10 janvier 1950.
19. JACQUELIN (C.) et AMOR (R.). — Raptus hémorragique rectal par P. A. N. Les formes digestives de la maladie. Le diagnostic rectoscopique. *Gaz. Méd. France*, octobre 1960, 2089.
20. JOULIA et coll. — Un cas de P. A. N. à manifestations cutanées et pluriviscérales. Confirmation anatomique du diagnostic. *Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.*, **69**, n° 5, novembre-décembre 1959, 779-783.
21. LAMBERT (P.). — Contribution à l'étude de la P. A. N. (son aspect général, sa place dans le cadre des névrites ischémiques). *Thèse Paris*, n° 569, juin 1956, 346 p.
22. LAMBERT (P.). — *Contribution à l'étude de la P. A. N.* Maloine, édit., Paris, 1957.
23. LECLYSE et DROGUET. — 2 cas de P. A. N. à manifestations digestives dominantes. *Acta Chim. Belgica*, n° 5, 1953.
24. LEE (H. C.) et KAY (S.). — Polyartérite noueuse primaire de l'estomac et de l'intestin grêle, cause d'hémorragie gastro-intestinale. *Ann. Surg.*, **147**, n° 5, mai 1958, 714-727, 10 fig. (bibliogr.).
25. LELONG (M.), RACHET, FOULON et LELONG (A.). — L'image recto-sigmoïdoscopique de la P. A. N. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, **54**, 28 février 1958.
26. MACKEOWN (K. C.) et GANGULI (A. K.). — Les symptômes gastro-intestinaux dans la polyartérite noueuse. *Brit. J. Surg.*, **44**, n° 185, novembre 1956, 302-312 (bibliogr.).
27. MARLIER (R.) et CANDIALE (N.). — P. A. N. à symptomatologie abdominale aiguë. *Acta Gastro-Enterol. Belg.*, **23**, n° 4, avril 1960, 326-335 (bibliogr.).
28. MOWREY (F. H.) et LUNDBERG (E. A.). — Les manifestations cliniques de la polyangéite essentielle (P. A. N.) en particulier les manifestations hépatiques. *Ann. Int. Méd.*, **40**, n° 6, juin 1954, 1145-1164 (bibliogr.).
29. NIGHTINGALE (E. J.). — Aspects gastro-entérologiques de la P. A. N. *Amer. J. Gastro-enterol.*, **31**, n° 2, février 1959, 152-165 (bibliogr.).
30. PERREAU et coll. — Perforations de l'iléon par P. A. N. *Arch. Mal. App. Dig.*, **40**, n° 1, janvier 1960.
31. PUGH (J. I.) et STRINGER (P.). — P. A. N. abdominale. *Brit. J. Surg.*, **44**, n° 185, novembre 1956, 302-308, 7 fig. (bibliogr.).
32. RABINOVITCH (J.) et RABINOVITCH (S.). — Infarction of the small intestine segment to P. A. N. of the mesenteric vessels. *Amer. Journ. Surg.*, 1954.
33. RICHET (G.) et M^{me} HABIB (R.). — Les formes rénales de la P. A. N. *Rec. Praticien*, **8**, n° 28, 1^{er} novembre 1958, 3242-3248, 6 fig. (bibliogr.).
34. ROUX (J.-C.). — Les symptômes digestifs de la P. A. N. *Arch. Mal. App. Dig.*, **29**, n° 3, 1939, 312.
35. SEGALL (A.), COSEN (J. N.) et MEEROFF (M.). — P. A. N. à localisation digestive. *Semana Méd.*, **64**, n° 3342, 28 novembre 1957, 1107, 1115, 1130 (bibliogr.).
36. SELYE (H.) et BOIS (P.). — La production hormonale d'induration rénale et de P. A. N. chez le primate. *Brit. Med. J.*, n° 5012, 26 janvier 1957, 183-186, 13 fig. (bibliogr.).

37. SIGUIER (F.). — Une maladie d'actualité : la P. A. N. *Les acquisitions médicales récentes*, 177-187. Flammarion, édit., Paris, 1957.
38. SIGUIER (F.), BÉTOURNÉ (Cl.) et KAHN (M. F.). — Tableau général et place nosologique de la P. A. N. *Rev. Praticien*, **8**, n° 28, 1^{er} novembre 1958, 3197-3205.
39. SINGER. — La P. A. N. et ses manifestations abdominales aiguës. *Arch. of Int. Med.*, **39**, n° 6, 1957.
40. TCHERDAKOFF (Ph.), SAMARCO (P.) et MILLIEZ (P.). — Forme hémorragique et hypotensive de P. A. N. *Sem. Hôp. Paris*, **6**, n° 28, 18 juin 1959, 416-420 (bibliogr.).
41. VACHON (A.), GIRARD (P.) et LEJEUNE (E.). — Nouvelle observation anatomo-clinique de forme viscérale de maladie de Küssmaul-Maier. *Lyon Méd.*, **189**, n° 50, 13 décembre 1953, 373-378.
42. WOLD, BAGGEN et STOSS. — Lésions gastro-intestinales de la P. A. N. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, vol. **24**, n° 2, 1949, 28-35.
43. ZIMMERMANN (H. J.) et coll. — P. A. N. *Arch. of Int. Med.*, **94**, n° 2, août 1954, 264-271 (bibliogr.).

Hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac et ulcère de la petite courbure, chez une tuberculeuse pulmonaire,

Par MM. J. GADRAT, M. GRIMOUD, LAPEYRÈRE, P. FERRET,
A. RIBET et C. MAI VAN DAU
(Toulouse)

L'observation que nous vous présentons concerne une malade de 44 ans habitant le Gers et hospitalisée dans le Service de Médecine Sud dans le courant d'octobre 1960.

Le motif de cette hospitalisation est constitué par des douleurs épigastriques violentes accompagnées de vomissements abondants, de liquide de stase, de débris alimentaires, de sang noir, l'ensemble ayant débuté assez brusquement quelques jours auparavant.

L'état général est considérablement altéré. La dénutrition est extrême, on note une importante déshydratation, la tension artérielle est basse, le pouls est rapide, il n'y a pas de température.

Toutefois son passé digestif est très récent (janvier dernier), mais très évocateur : douleurs épigastriques à type de brûlures ou même de crampes quelques instants après les repas, soulagées par les vomissements. Ces douleurs affectent une certaine périodicité (crises de 8 à 10 jours séparées par des intervalles libres de une à deux semaines).

Devant ce tableau clinique on est obligé de penser au diagnostic de syndrome ulcéreux compliqué de sténose. Mais l'enquête anamnétique et le bilan clinique apportent bientôt un nouvel élément. M^{me} P... est une bacillaire ancienne. En 1953 en effet, elle a présenté une lobite supérieure gauche excavée traitée par la streptomycine, l'isoniazide et le P. A. S. associés, qui a évolué progressivement ainsi qu'en témoigne la succession de clichés qu'elle apporte avec elle vers un fibrothorax avec pachypleurite. Toutefois, l'élément évolutif existe encore car des bacilloscopies effectuées peu de temps auparavant sont encore positives et d'ailleurs dans le Service, 3 cultures seront positives. Actuellement, l'examen clinique pulmonaire est pauvre : quelques râles humides au sommet, une submatité de la base gauche. Le cliché pulmonaire aussitôt pratiqué montre au-dessous d'un fibrothorax authentique avec lésions nodulaires, une volumineuse image hydroaérique de la partie moyenne et inférieure de l'hémithorax gauche.

A droite, on note seulement des lésions cicatricielles. Devant un tel cliché, on est en droit d'évoquer un volumineux évidemment de la base ou un hydro-pneumothorax.

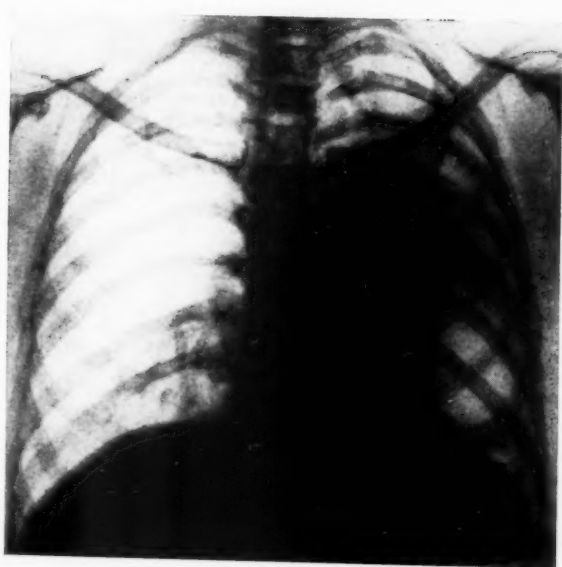


FIG. 1.



FIG. 2.

En fait, les clichés digestifs permettent de réviser ce premier diagnostic.

Le transit gastro-duodénal objective en effet :

1° Une ectopie intrathoracique de l'estomac qui pose le problème d'une hernie diaphragmatique ou plutôt d'une éventration. Nous n'avons malheureusement pas fait de pneumopéritoine pour trancher entre ces deux diagnostics, l'état général très précaire de la malade ne le permettant pas.

2° Un volvulus vrai, la face postérieure de l'estomac étant en avant, l'antrum et le duodénum surplombant la grosse tubérosité et le cardia.

3° Une volumineuse image d'addition sur la petite courbure paraissant correspondre davantage à un ulcère qu'à un diverticule.

4° Enfin une énorme dilatation de la poche supérieure, en fait inférieure sur le cliché, suivie d'un défilé étroit divisant l'estomac en deux cavités.

Compte tenu de ces modifications radiologiques, 3 diagnostics sont alors possibles pour expliquer le syndrome aigu digestif :

1° Une sténose médio-gastrique d'origine ulcéreuse ; mais l'ulcère paraît récent et la sténose semble siéger nettement au-dessus de l'image d'addition.

2° Un volvulus aigu avec étranglement secondaire à la dilatation gastrique ; mais le tableau clinique aurait peut-être été plus dramatique.

3° Enfin, un étranglement herniaire débutant si on écarte l'éventration pourtant plus vraisemblable pour retenir la hernie diaphragmatique.

Quoi qu'il en soit, un traitement d'urgence s'impose. Des transfusions, des perfusions de sérum salé, glucosé, des protides, du plasma sont pratiqués. Une rééquilibration nutritionnelle et hydro-électrolytique est effectuée. On associe bien sûr les antispasmodiques à forte dose, le tout sous couvert d'un traitement antibacillaire. L'intolérance alimentaire reste absolue, les douleurs persistent mais l'état général s'améliore et les constantes biologiques se normalisent.

La malade est alors confiée au chirurgien 10 jours après son entrée à l'hôpital.

Le protocole opératoire est le suivant : la voie d'abord est abdominale mais « l'estomac ne venant pas » il est pratiqué ensuite une voie thoraco-abdominale. Il existe, non pas une éventration mais une hernie diaphragmatique en voie d'étranglement. Dans cette hernie, dont la cavité intrathoracique est du volume d'une grosse orange, l'estomac est volvé, le cardia et le pylore se trouvant en position inversée. Il existe également un gros ulcère de la petite courbure qui apparaît rétractée au point que le pylore et le cardia ne se trouvent pas à plus de 4 cm l'un de l'autre.

La libération d'adhérences nombreuses permet de ramener l'estomac dans sa position normale et de pratiquer une gastrectomie large fortement taillée en biseau et terminée par une anastomose de type Péan.

L'ablation de la poche péritonéale intrathoracique a été facilitée par l'exclusion de la plèvre. Le diaphragme a été reconstitué autour de l'œsophage sans trop de difficultés.

L'examen histologique (Dr Moreau) a montré qu'il s'agissait d'un ulcère banal sans signe de dégénérescence.

Les suites opératoires ont été très bonnes, les clichés de contrôle satisfaisants. La malade est actuellement en excellent état et poursuit bien entendu son traitement antibacillaire.

Cette observation nous a paru digne d'intérêt pour plusieurs raisons :

1° Elle a d'abord posé, pendant peu de temps il est vrai, le problème diagnostique d'une image hydro-aérique de la base gauche ; ce problème était compliqué du fait qu'il existait une tuberculose pulmonaire homolatérale et toujours évolutive.

Nous avons retrouvé dans les publications de ces dernières années quelques observations qui offraient les mêmes difficultés (notamment une de A. Meyer et coll. de 1948, une de Curtillet et Aubanière de 1950 et une

de Scarinci de 1954). Tous ces auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic par le seul examen thoracique standard en l'absence de radiographies digestives. Quand le syndrome digestif manque, et cela se voit quelquefois, le diagnostic peut errer longtemps.

2° Il s'agissait d'une hernie et non d'une éviscération. Les observations sont nombreuses associant un fibro-thorax tuberculeux à une éviscération s'accompagnant d'ailleurs quelquefois de volvulus de l'estomac. Il est infiniment plus rare, par contre, de trouver associés un fibro-thorax tuberculeux et une hernie hiatale.

3° On est frappé également par la gravité du tableau clinique et par les très beaux résultats de la réanimation médicale, qui a rendu possible l'intervention chirurgicale curatrice. C'est d'ailleurs l'acte chirurgical qui a permis de poser le diagnostic précis.

4° Enfin, cette observation appelle quelques considérations physiopathologiques :

— Il s'agissait d'une hernie para-œsophagienne, le cardia étant sous-diaphragmatique. Les clichés pouvaient le laisser prévoir, l'intervention l'a confirmé. On pouvait relever en faveur de la congénitalité de cette hernie la présence d'un sac herniaire. Mais, contre la congénitalité, plaident l'absence de hernie visible au cours des examens précédents (nous avons pu consulter de nombreux clichés thoraciques pris entre 1953 et 1958), l'absence d'atrésie des piliers. On peut penser que la hernie a été acquise du fait d'une déficience plus globale du tissu conjonctif chez cette malade bacillaire depuis longtemps et qui a présenté plusieurs grossesses successives. Le fibro-thorax et la symphyse pleurale n'auraient alors joué qu'un rôle adjuvant en favorisant cependant l'attraction de l'estomac dans le thorax.

— D'autre part, il s'agissait d'un volvulus vrai, l'estomac ayant subi une torsion de 180°, la face postérieure se trouvant en avant. Ceci suppose qu'il existait un point fixe au niveau du pôle supérieur de l'estomac. Hillemand pense que ce point fixe est généralement représenté par l'adhérence de la grosse tubérosité au mésogastre postérieur. L'aspiration thoracique fait alors remonter l'estomac dans le thorax et basculer le corps gastrique : l'antra, le duodénum deviennent intrathoraciques et surplombent le cardia qui est resté abdominal avec la grosse tubérosité.

L'association de hernie diaphragmatique avec volvulus vrai de l'estomac n'est pas un phénomène fréquent. Hillemand en 1955 en rapporte 8 observations sur plusieurs centaines de hernies hiatales.

— L'association de hernie hiatale et d'ulcère est possible de même que l'association de volvulus vrai et d'ulcère ; mais dans ce dernier cas, le volvulus est vraisemblablement secondaire à l'ulcère.

La triple association, par contre, est à notre connaissance très exceptionnelle.

Il est difficile de considérer l'apparition de l'ulcère comme une simple coïncidence. Peut-être faut-il le rattacher aux perturbations mécaniques consécutives aussi bien à la hernie qu'au volvulus. On peut se demander si il n'y aurait pas un trouble de la vascularisation à l'origine de la perte de substance.

BIBLIOGRAPHIE

- MEYER, COUDRAUD et RIBIERRE. — *Journ. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, **1**, 1948, 70.
CURTILLET et AUBANIÈRE. — *Journ. de Chir.*, **66**, 1950, 273.
SCARINCI. — *Presse Méd.*, 25 décembre 1954.
HILLEMAND, BERNARD, HAAS et ROUX. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **4**, 1955, 417.

Quelques réflexions sur 1.500 examens radiologiques biliaires,

Par MM. J.-J. DUBARRY, ÉR. DUBARRY, G. MARAMBAT et CL. BÉRAUD
(Bordeaux)

Il s'agit d'une statistique homogène concernant uniquement des malades que nous avons vus cliniquement et radiologiquement nous-mêmes, chez lesquels par conséquent la clinique nous a incité à pratiquer l'étude radiologique de la vésicule et des voies biliaires, étant entendu que nous ne faisons jamais une cholécystographie de principe chez des sujets étudiés radiologiquement au point de vue gastro-duodénal. Certes les troubles d'allure biliaire n'étaient pas toujours les seuls dans le tableau clinique, ni même toujours prédominants : mais ils nous paraissent assez nets pour justifier un examen radiologique biliaire.

D'autre part, ces 1.500 examens concernant des malades tous vus depuis 1955 ont relevé de la même technique, avec utilisation des mêmes opacifiants *per os* ou par voie intraveineuse qui marquent un énorme progrès dans la radiologie biliaire. Estimant, d'après notre expérience, que la vieille cholécystographie est supérieure à la biligraphie intraveineuse pour l'étude du cholécyste, tout particulièrement pour son étude fonctionnelle, nous avons réservé les biligraphies intraveineuses, sauf de très rares cas, soit aux malades pour lesquels l'étude des voies biliaires nous paraissait essentielle, soit après échec de la cholécystographie.

Ces 1.500 examens concernent 1.009 femmes pour 491 hommes, donc les 2/3 chez les femmes. Ils peuvent se répartir en : 1.228 cholécystographies, 253 biligraphies I. V., 19 fois les deux techniques furent utilisées dans la même séance (surimprégnations). Donc près des 5/6 ont été effectués par voie buccale. Cette statistique ne comprend aucune cholangiographie *per-* ou *post-opératoire* par drain biliaire.

Les examens de routine ont consisté en clichés en procubitus strict et oblique (position de de Abren). L'évacuation vésiculaire a été faite presque toujours avec la méthode du sérum glacé (Busson) le produit évacuateur ayant été le plus souvent le bladex, quelquefois le boldolive, quelquefois le sorbitol (6 paquets), ces deux derniers produits étant réservés aux vésicules lithiasiques ou intolérantes aux œufs. Nous n'avons pas tenu compte du sexe dans la durée de l'épreuve de Boyden, bien que la

vésicule de la femme répond classiquement plus vite que celle de l'homme aux cholécystokinétiques.

Chaque fois que cela nous a paru intéressant, mais non systématiquement, nous avons recouru à des techniques particulières : cholécystographie en position debout, avec compression (méthode de Hickel) ou sans compression, cholécystographie en décubitus et Trendelenbourg.

Nous n'avons qu'assez rarement fait l'épreuve de la morphine après biligraphie I. V. Nous avons eu quelquefois recours à l'épreuve du nitrite d'amyle (par inhalation) ou du dactyl (2 dragées) avec des résultats inégaux.

Dans l'espoir de voir la vésicule après biligraphie I. V. quand elle ne s'était pas colorée rapidement, nous avons pris le dernier cliché au moins 2 heures et $1/2$ et parfois 4 heures après injection I. V.

Nous n'avons pratiquement jamais fait de cholécystographie ou de biligraphie dans les ictères même légers, dans les insuffisances hépatiques avérées et, dès que nous soupçonnions un certain degré d'insuffisance hépatique, la biligraphie n'était faite qu'après une épreuve de la brome-sulfone-phtaléine normale ou subnormale. Aussi nous estimons avoir écarté le facteur hépatique dans nos exclusions vésiculaires ou lorsque la vésicule a été à peine devinée, donnant une ombre douteuse ; ces cas sont au nombre de 171 (soit 11 p. 100) ; parmi ces 171 vésicules exclues ou à peu près exclues, 39 fois on notait des calculs spontanément visibles.

Nous croyons que presque toutes ces 171 vésicules exclues correspondent à des lithiases, en nous appuyant sur la statistique chirurgicale qu'a bien voulu nous communiquer G. Dubourg : sur 35 vésicules exclues qu'il a opérées dans ces dernières années, 34 fois il y a une lithiasie, les calculs étant spontanément visibles dans 4 cas. Grâce aux colorants biliaires actuels on peut affirmer que lorsque le foie est normal avec une préparation et une technique radiologique correctes, toutes les vésicules non pathologiques se colorent, contrairement à ce que l'on observait parfois jusqu'en 1955.

Étudions maintenant la proportion relative des diverses affections biliaires.

Pour 171 vésicules exclues, dans la grande majorité des cas lithiasiques, comme nous venons de voir, la lithiasie était mise en évidence dans une vésicule colorée 213 fois. Par conséquent lithiasie vésiculaire certaine dans $213 + 39$ cas = 252 cas ; en tout, avec les vésicules probables, 375 cas environ, soit le $1/4$ des états digestifs où la clinique nous a paru justifier un examen radiologique biliaire.

Ne tenant compte que des lithiases radiologiquement certaines, pour plus de rigueur, dans la proportion des lithiases en fonction du sexe, nous trouvons : 62 lithiases vésiculaires chez l'homme, 190 lithiases vésiculaires chez la femme, soit un rapport de $1/3$.

D'importance numérique comparable, vient le grand cadre des états fonctionnels vésiculaires qui se répartissent en :

Vésicules irritables (vésicules hypertoniques sans obstacle infundibulocystique) 21 cas : 8 hommes, 13 femmes.

Dyskinésies vésiculaires avec gêne de l'évacuation, 253 cas : 84 hommes, 169 femmes.

Cholécystatonies apparemment primitives, 98 cas : 15 hommes, 83 femmes.

Atonies vésiculaires secondaires probables (asystolie du cholécyste), 14 cas : 4 hommes, 10 femmes.

En tout : 386 dyskinésies vésiculaires radiologiquement démontrées, soit 25 p. 100, 1/4 des états biliaires cliniques où — constatation sans surprise — la part féminine est de 72 p. 100 des cas, tout près des 3/4 des cas.

Le groupe des états biliaires canaux étudiés essentiellement par bilingraphie I. V. est proportionnellement plus modeste : 91 cas, soit 6 p. 100 des états biliaires cliniques. On note : 11 lithiases du cystique ; 29 lithiases du cholédoque (7 hommes, 22 femmes), dont 5 post-opératoires, lithiases résiduelles ou récidivées ; 51 cholédoques dilatés plus ou moins visibles sans calculs apparents (10 hommes, 41 femmes), dont 11 après interventions biliaires et, parmi ces 11 cas, 3 oddites certaines.

Enfin sur 30 cholécystectomisés ayant des séquelles en plus des 5 lithiases cholédociennes certaines et des 11 gros cholédoques sans calculs apparents : 13 fois hépato-cholédoque d'aspect normal, 1 fois hépato-cholédoque totalement invisible.

Le petit nombre des lithiases de la voie principale par rapport aux lithiases vésiculaires — proportion certainement loin de la réalité — s'explique aisément :

Nous n'avons pratiqué de bilingraphie qu'en dehors de tout ictère, qu'après épreuve satisfaisante de la brome-sulfone-phtaléine (ce qui explique la grande fréquence de la visibilité, pas toujours excellente ni complète il est vrai, de l'hépto-cholédoque). L'absence plus ou moins totale de visibilité de la voie biliaire principale a été notée 30 fois sur les 253 bilingraphies intraveineuses.

Ces lithiases cholédociennes radiographiées par nous ne représentent qu'une partie de celles que nous avons observées. Il s'agissait toujours de malades de cabinet, exceptionnellement hospitalisés en clinique. Tous les malades fébriles, ictériques à fonctionnement hépatique perturbé, beaucoup de ceux chez qui on avait antérieurement la notion de lithiase, n'entrent pas dans cette statistique.

Enfin à côté de 29 lithiases cholédociennes certaines radiologiquement, il est vraisemblable que la majorité des cas de gros cholédoque, sans calculs apparents, est de nature lithiasique. Nous ne pratiquons pas de tomographie des voies biliaires, certains calculs échappent de ce fait, d'autres surtout parce que le bas cholédoque — la zone la plus litigieuse — est la plus mal colorée.

Cette mauvaise visibilité encore fréquente du cholédoque terminal (en l'absence d'épreuve de la morphine, assez rarement effectuée) explique la rareté des oddites radiologiquement diagnostiquées, correspondant sans doute à la majorité des gros cholédoques, que l'oddite soit isolée, ou associée à la lithiase cholédocienne.

Ajoutons que d'année en année le nombre des séquelles de cholécystectomie paraît se réduire, conséquence certaine de la généralisation de la radio-manométrie per-opératoire, et des progrès techniques tels que la

sphinctéroplastie, substituée dans tous les cas litigieux après radiomanométrie au drainage de Kehr ou de Cattel-Champeau.

En somme, sur ces 1.500 examens radiologiques biliaires nous trouvons des anomalies radiologiques 861 fois, soit dans 60 p. 100 des cas.

Est-ce à dire que dans les 639 autres cas — 40 p. 100 — la vésicule était normale, donc incriminée à tort ? Certainement pas, dans cette proportion du moins, car :

1° *Toutes les lithiases vésiculaires ne sont pas mises radiologiquement en évidence.* Dans la statistique de G. Dubourg, pour 94 vésicules colorées mettant en évidence des calculs, on compte 9 vésicules colorées où les calculs trouvés à l'intervention n'avaient pas été décelés radiologiquement. Si on réfléchit qu'on n'intervient sur une vésicule radiologiquement normale que devant des troubles cliniques vraiment très pénibles et rebelles, on peut admettre que le pourcentage des lithiases vésiculaires passant inaperçues dans des vésicules apparemment normales est relativement élevé.

2° *Qui dit troubles fonctionnels sous-entend variables :* selon les jours, telle vésicule peut être franchement dyskinétique ou d'aspect normal. C'est spécialement vrai pour les dyskinésies en rapport avec des troubles ovariens, selon le moment du cycle où a lieu l'examen.

3° *Nulle rubrique n'est indiquée pour les cholécystites simples considérées jadis comme très fréquentes dans le cadre des cholécystopathies.* Ce cadre clinique a fondu au profit des états fonctionnels en apparence très nombreux, cadre longtemps méconnu, puis estimé peu important. En réalité c'est parce qu'il y a état inflammatoire — cholécystite simple — que certaines vésicules se montrent irritables ou hypertoniques et, pour d'autres cas, le trouble fonctionnel appelle l'infection. Mais en outre le perfectionnement des colorants vésiculaires est tel que la quasi-totalité des vésicules non lithiasiques se colore à peu près normalement alors qu'autrefois les cholécystites simples pouvaient se reconnaître à l'exclusion radiologique ou à l'opacification plus ou moins insuffisante du cholécyste. Ces nuances dans le degré d'opacification échappent à l'heure actuelle. Un certain nombre de vésicules, radiologiquement normales, sont pathologiques pour le clinicien.

Notre statistique ne comprend pas que des tableaux biliaires isolés. Le contexte clinique a permis de découvrir parmi bien d'autres associations pathologiques, qui nous ont paru plus contingentes, chez les 1.500 sujets ayant subi un examen radiologique biliaire : 51 ulcères (13 gastriques, 35 bulbaires, 3 du duodénum descendant) ; 30 hernies hiatales (cette association que nous avons signalée aux Journées Méridionales de Gastro-Entérologie de Toulouse du 29 novembre 1952 dans 40 p. 100 de nos cas, étant classique).

Parmi ces 30 hernies hiatales, 3 triades de Saint (avec en outre dans un 4^e cas, ulcère gastrique). A noter 10 fois l'association hernie-lithiasie, sans recherche systématique de l'autre lésion après découverte de la première : 30 diverticuloses (duodénale ou sigmoïdienne), 51 dolichocôlons, 25 lambliases, 7 colites amibiennes, 1 schwannome et 2 cancers gastriques, 3 lithiases urinaires, 13 pancréatites.

Sans compter les dyskinésies duodénales si fréquemment associées aux troubles biliaires, ainsi que les antro-duodénites cliniques et radiologiques, et sans compter aussi les pancréatites secondaires aux affections biliaires dont le diagnostic n'a été fait qu'ultérieurement. Or, la plupart de ces affections est susceptible de déterminer par des mécanismes divers : par voisinage, infection, infestation parasitaire, déséquilibre neuro-végétatif, voie réflexe à distance, une « réaction vésiculaire » que la radiologie ne peut pas toujours objectiver : dans seulement 50 p. 100 de ces affections associées, citées ci-dessus (97 fois sur 194 cas) la vésicule ou les voies biliaires étaient radiologiquement anormales.

Restent des cas où, sur des signes cliniques trop fragiles, nous avons étayé un diagnostic de troubles biliaires que la radiologie n'a pas confirmé... Mais, dans au moins les 3/4 des cas, nous pensons que nos examens radiologiques biliaires étaient pleinement justifiés.

Sur quelques aspects radiologiques des pancréatites aiguës,

Par M. P. DAVIDOVITCH
(Toulouse)

Le diagnostic exact des pancréatites aiguës n'est plus aujourd'hui cette prouesse clinique si longtemps exceptionnelle que l'on « donnait plus à admirer qu'à imiter » (H. Mondor).

Ce diagnostic repose actuellement sur l'étude d'un ensemble de signes cliniques, radiologiques et biologiques.

En ce qui concerne la clinique, rien n'a été ajouté en ces dernières années aux classiques descriptions du drame pancréatique.

L'appoint du laboratoire reste toujours limité aux dosages de la glycémie et de l'amylasémie, bien que d'autres méthodes biologiques aient été récemment proposées tel le dosage de l'amylase dans le suc péritonéal prélevé par ponction et le dosage dans le sang de l'antithrombine. Or il nous semble que l'exploration radiologique au cours des affections inflammatoires aiguës du pancréas pourrait venir efficacement en aide au clinicien et au malade.

Bien entendu, l'on ne saurait prétendre que l'examen aux rayons X pourra être réalisé dans tous les cas de pancréatites aiguës. L'évolution parfois rapide de cette affection, l'intolérance gastrique quelquefois absolue de ces malades peuvent empêcher tout transport du patient dans une salle de radiologie.

Et pourtant, depuis quelques années, les documents radiologiques de la pancréatite aiguë deviennent de plus en plus nombreux. Parmi les récentes publications françaises citons, entre autres :

Les travaux de MM. Mondor, Porcher et Olivier, de Cl. Olivier et H. Welti, de Garcia-Calderon et coll., de L. Leger et R. Sarrazin, de J. Baumel et E. Fassio. Nous-mêmes, durant l'année 1960, avons eu le

privilege de suivre et de radiographier deux pancréatites aiguës ; l'une a guéri par le seul traitement médical, l'autre a été opérée et la laparotomie a confirmé le diagnostic de pancréatite.

Quelles sont donc ces données radiologiques ?

Il n'est pas possible de faire un tableau radiologique unique de toutes les formes anatomo-pathologiques des pancréatites aiguës. Nous aurons surtout en vue la forme œdémateuse, la plus fréquente et la moins grave. Les signes radiologiques diffèrent suivant que le malade est examiné à la période initiale de l'affection, c'est-à-dire dans les premiers jours, soit plus tardivement, à la période d'état.

Le malade est vu précocement. — L'iléus symptomatique régional, affectant l'estomac et l'intestin voisin, est le signe radiologique le plus précoce, le plus constant de la pancréatite aiguë à sa période initiale.

Envisageons d'abord ce que l'on peut attendre de :

Examen de l'abdomen sans préparation. — Dans les premières heures de la maladie, la radiographie de l'abdomen sans préparation montre deux signes négatifs importants :

1° absence de pneumo-péritoine,

2° absence de signes francs d'occlusion du grêle.

Sur cette opacité de l'abdomen supérieur tranchent quelques taches claires à topographie juxta-pancréatique : aérogastrie, dilatation gazeuse de la moitié droite du cadre duodénal, parfois aérojéjunie segmentaire haute. Le transverse est souvent visible au devant de la colonne vertébrale. Sa distension gazeuse connue sous le nom de signe de Gobiet, associée à celle de l'estomac et du deuxième duodénum achève de donner à cet iléus sa physionomie régionale, péripancréatique (fig. 1).

Quant aux signes directs pancréatico-biliaires de la maladie, leur fréquence est assez variable. Ainsi la visibilité anormale de l'ombre pancréatique sous forme d'opacité ovalaire ou triangulaire au devant des premières vertèbres lombaires n'est pas très fréquente. Il en est de même de la visibilité spontanée des calculs vésiculaires ou des opacités plus petites et plus nombreuses des calculs intrapancréatiques.

L'examen radiologique de l'abdomen doit également se porter avec attention vers la région des coupes diaphragmatiques et des bases pulmonaires. On notera une immobilité de la coupole gauche et souvent un discret épanchement pleural bilatéral comblant les sinus. Hulten avait signalé des bandes opaques traversant les bases pulmonaires et se dirigeant vers le haut. Il les attribuait à l'extension de l'inflammation de la plèvre diaphragmatique au sillon interlobulaire (fig. 2).

A ces signes, qui la plupart traduisent un état œdémateux de la région pancréatico-duodénale et l'irritation viscérale par l'épanchement séro-matique intra- et sous-péritonéal, on peut ajouter le flou des contours du psoas et du rein gauches.

En mettant ainsi en parallèle avec le contexte clinique et les épreuves biologiques, les données de l'examen radiologique, on arrive à réunir un faisceau de preuves nous orientant vers le diagnostic d'une pancréatite aiguë probable. Cela nous autorise à effectuer un transit baryté gastro-duodénal.



FIG. 1. — Radiographie de l'abdomen sans préparation au début d'une pancréatite aiguë. Aérogastrie, distension gazeuse du côlon transverse. Absence d'images hydro-aériques.

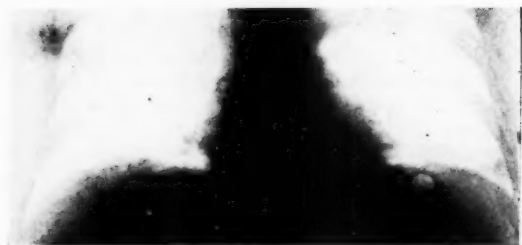


FIG. 2. — Stries transversales des bases pulmonaires considérées par Hulten comme fréquentes dans les pancréatites aiguës, à leur stade initial.

Examen du malade après absorption barytée. — A ce stade précoce, les signes directs sont frustes et les signes indirects de la pancréatite sont absents.

Ce qui domine ici, ce sont des aspects d'origine inflammatoire, toxique et neuro-musculaire. C'est ainsi qu'au niveau de l'antrum gastrique les plis sont larges et turgescents. L'hypersécrétion donne un aspect marécageux à cette région. La paroi antrale paraît enraidie, peu mobile, rappelant le « capiton ».

A ce même stade précoce, les répercussions duodénales sont également importantes. Il existe une dyskinésie duodénale, le plus souvent du type hypotonique, entraînant une importante stase barytée au niveau du troisième duodénum, lequel paraît dilaté, distendu. La muqueuse duodénale

est turgescente, œdématisée et ses bords ont un aspect hérissé, marqués par de profondes incisures (fig. 3 et 4).



FIG. 3. — Aspect radiologique gastro-duodénal au cours d'une pancréatite aiguë : rigidité antrale, atonie duodénale. Pas de déformations du cadre.

FIG. 4. — Pancréatite aiguë. Hypotonie et stase duodénale (d'après H. Mondor).

Cette notion de dilatation hypotonique du deuxième duodénum est très importante et Darnier estime que la réplétion complète et persistante du cadre duodénal au cours d'une crise abdominale aiguë doit appeler l'attention sur le pancréas.

Lorsque l'angle de Treitz a été franchi, le liquide opaque s'amasse dans les premières anses jéjunales où il dessine des zones alternativement élargies et rétrécies. La baryte y stagne assez longtemps avant de s'engager dans le reste du grêle.

A l'absorption buccale du liquide opaque, quelques auteurs ont ajouté l'imprégnation colique par lavement ; elle fait vérifier l'intégrité du gros intestin et peut aider à préciser le siège exact des images aériques.

2° Lorsque le malade est vu après le troisième jour, le cliché de l'abdomen sans préparation montrera une distension gazeuse intestinale beaucoup plus importante, mais rarement de véritables niveaux liquides. Cette distension gazeuse prendra une disposition en damier et orientera le diagnostic vers l'iléus fonctionnel.

Le malade est vu à une période plus tardive. — Dans certains cas le malade est vu plus tardivement soit que, dès le début, l'évolution ait été subaiguë, soit que le malade ait été examiné à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive.

Le cliché de l'abdomen sans préparation peut révéler l'opacité spontanément visible d'un pancréas augmenté de volume et, parfois, des calcifications sur l'aire de projection du pancréas. La stratigraphie axiale trans-

verse, si utile dans le diagnostic des pancréatites chroniques ne peut être utilisée dans les formes aiguës. Il en est de même des méthodes radio-chirurgicales. C'est surtout l'opacification barytée gastro-duodénale qui mettra en évidence une hypertrophie progressive de l'un des segments de la glande pancréatique parfois même la totalité de celle-ci.

Les signes indirects de l'atteinte pancréatique deviennent ainsi plus évidents et par des contrôles radiologiques successifs on peut assister à la formation des images de refoulement soit de la région antrale, soit du cadre duodénal (fig. 5).



FIG. 5. — Pancréatite subaiguë.
Déformation et compression de
l'antré. Stase au niveau de D₂.

Lorsque l'évolution se fait vers la formation d'un pseudo-kyste, on peut obtenir un refoulement vers la gauche de la petite courbure gastrique, réduisant le corps de l'estomac à la forme de deux portions de lune.

À côté de ces déformations gastriques ou duodénales dues à un banal refoulement par un hématome ou un faux kyste, il existe au décours des pancréatites aiguës de véritables altérations pariétales de l'estomac simulant un cancer (fig. 6).

L'évolution de la pancréatite aiguë peut aussi se faire vers la régression plus ou moins complète, mais le pancréas ne reprend jamais ses dimensions initiales et le cadre duodénal reste modifié. Frosberg a décrit un duodénum déformé et anguleux, aux segments rectilignes « en équerre » et au niveau de la 2^e portion duodénale une déformation en « 3 renversé ». Nous pensons que ces déformations ne sont pas secondaires à la pancréatite, mais plutôt en corrélation avec des réactions périviscérales d'origine hépato-vésiculaire.

Tels sont les signes radiologiques au cours des différentes phases évolutives de la pancréatite aiguë.

Nous devons cependant reconnaître que malgré le perfectionnement de

FIG. 6. — Aspect pseudo-néoplasique de l'estomac réalisé au cours d'une pancréatite subaiguë. L'intervention a montré l'intégrité des parois gastriques.



nos moyens d'enquête, le diagnostic de la pancréatite aiguë reste souvent difficile et que seule la laparotomie exploratrice permettra parfois une affirmation. Nous pensons néanmoins que le radiodiagnostic de la pancréatite aiguë, confronté avec les données de la clinique et du laboratoire, doit permettre dans la majorité des cas une précision diagnostique suffisante et il mérite de ce fait une place de choix.

(Service de Clinique Chirurgicale et du Cancer,
Hôpital Purpan, Toulouse. P^r M. GRIMOUD).

BIBLIOGRAPHIE RÉSUMÉE

- BAUMEL (J.) et FASSIO (E.) — Des aspects radiologiques de l'estomac et du duodénum au cours des affections pancréatiques. *Arch. Mal. App. Dig.*, suppl. n° 5, mai 1951.
- BAUMEL (J.) et FASSIO (E.) — Dyskinésie duodénale et affections pancréatiques. *Rev. Int. Hépat.*, n° 6, 1955.
- BERNIER (J.J.) et MERCIER (M.) — La radiologie du pancréas. *Concours Médical*, 10 MARS 1956.
- BOLGERT (M.) — Les pancréatites aiguës. In *Maladies du Foie, des Voies biliaires et du Pancréas*. Édition Flammarion, Paris.
- DOUBILET (M.) et MULHOLLAND. — Recurrent acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, octobre 1958.
- GARCIA-CALDERON (J.), SARRAZIN (R.) et MARQUES (J.) — Quelques aspects radiologiques des pancréatites aiguës. *Journ. de Radiol.*, n° 6, 1958.
- MONDOR (M.), PORCHER (P.) et OLIVIER (Cl.) — Radiodiagnostic urgents. *Abdomen*. Masson, éd., Paris, 1943.

- OLIVIER (CL.). — *Radiodiagnosics des occlusions intestinales aiguës*. Masson, édit., Paris, 1955.
- OLIVIER (CL.), WELT (H.) et ARVAY (X.). — Radiodiagnostic de la pancréatite aiguë. *Presse Méd.*, 19 novembre 1952.
- SARRAZIN (R.) et GARCIA-CALDERON (J.). — Images radiologiques dans les pancréatites. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 4, 1953.
- SARRAZIN (R.), LÉGER (L.) et THOMMEL (B.). — Exploration radiologique dans les pancréatites. *Rev. Int. Hépat.*, n° 2, 1955.
- SABLES (H.) et MERCADIER (M.). — *Les pancréatites chroniques de l'adulte*. Expansion Scientifique Française, Paris.

Intérêt pratique de la cholécystostomie dans certains syndromes d'hypertonie cystique,

Par MM. G. COUZINET et A. BAUDET
(Toulouse)

Ce titre même de notre communication s'attache à en restreindre le cadre à un problème essentiellement thérapeutique.

Nous n'entrons pas dans les subtiles distinctions des multiples variétés d'obstacles pouvant siéger dans la zone cervico-cystique.

Nous éliminerons seulement la lithiasie et rappellerons qu'il s'agit le plus souvent de formes segmentaires, localisées aux segments infundibulo-cervico-cystiques des cholécystites chroniques non lithiasiques, mais qu'il peut s'agir encore de dyskinésies, dystonies, etc., réalisant une « siphonite » selon une appellation récente.

Il ne s'agit pas ici bien entendu de ces multiples syndromes cliniques mineurs, dyskinétiques ou dystoniques rencontrés presque quotidiennement, et qui sont souvent améliorés davantage par un traitement intestinal ou ovarien, que par une médication hépato-biliaire.

Nous voulons parler, au contraire, de certains syndromes de blocage du cystique, relativement peu fréquents (15 cas sur environ 200 interventions biliaires avec contrôle radiomanométrique) et qui entraînent des troubles cliniques et généraux importants :

Il s'agit le plus souvent de femmes, entre 25 et 40 ans, qui souffrent, qui vomissent et qui présentent fréquemment une altération assez rapide de l'état général, et notamment un amaigrissement quelquefois important.

QUE PEUT-ON LEUR PROPOSER ? — Le seul fait d'envisager une cholécystostomie implique évidemment un échec des diverses thérapeutiques médicamenteuses essayées avec persévérance, souvent pendant longtemps.

Dans les cas que nous envisageons en effet, les antispasmodiques alternant avec des essais de cholérétiques et cholécysto-kinétiques, associés à des traitements intestinaux ou ovariens, aboutissent à des échecs répétés et successifs.

Les tubages ont, quelquefois, une certaine efficacité, mais transitoire.

Il paraît en être de même de celui des cures thermales.

Le traitement médical dépassé, on en arrive aux ressources chirurgicales avec leurs deux possibilités :

Cholécystectomie ou cholécystostomie.

La cholécystectomie nous paraît être un geste souvent disproportionné. Il s'agit en effet, rappelons-le, fréquemment de femmes jeunes dont la vésicule non seulement n'est pas exclue, mais conserve un excellent pouvoir de concentration biliaire, et qui seront peut-être amenées à avoir plusieurs grossesses, avec ce que cela peut comporter de formation lithiasique, qu'il vaudrait mieux localiser dans la vésicule, plutôt que dans les autres voies biliaires canaliculaires.

D'ailleurs la cholécystectomie fut pratiquée avec une certaine générosité, il y a une dizaine d'années, dans les formes segmentaires localisées au cystique de ces cholécystites chroniques non lithiasiques et les résultats ne furent guère encourageants :

D'abord parce qu'ils furent mauvais.

Ensuite parce que la cholécystectomie coupe les ponts derrière elle et que les mauvaises suites laissent chirurgiens et médecins bien désarmés, devant des malades devenues parfois des infirmes digestifs.

Il nous a donc paru que la *cholécystostomie* représentait une sorte de stade intermédiaire entre un traitement médical qui se solde par des échecs aussi complets que réguliers et un traitement chirurgical qui peut bien entendu, dans certains cas, être la vraie solution, mais qui peut aussi être un échec contre lequel on ne peut plus rien.

La cholécystostomie représente ainsi un palier qui est le plus souvent suffisant et qui, s'il ne l'est pas, permet alors d'en arriver à la cholécystectomie, sans difficulté supplémentaire sur le plan chirurgical.

En effet :

Dans nos 2 cas où la cholécystostomie ne fut pas suffisante et dut être complétée par la cholécystectomie, le chirurgien ne fut pas gêné par la cholécystostomie antérieure.

Ce drainage chirurgical encourt cependant une critique essentielle :

Si l'on comprend fort bien la sédation qu'elle apporte au syndrome douloureux en supprimant l'hypertension biliaire, quel est son avenir une fois le drainage supprimé, et les troubles ne réapparaissent-ils pas ensuite, comme c'était le cas pour les drainages médicaux, et en particulier les tubages ?

Nous avons peut-être eu la chance de recueillir des observations de malades particulièrement favorables à notre idée, mais le fait est que, contrairement à une certaine réputation de la cholécystostomie, les résultats favorables ont, dans la majorité des cas, été stables (recul de 6 ans chez des malades revues en 1960).

Le deuxième reproche que l'on peut faire à la cholécystectomie est la déperdition biliaire par drainage externe d'une durée de 3 semaines à 1 mois.

Elle ne nous a jamais paru, quant à nous, être un inconvénient notable.

Nous n'avons certes pas la prétention d'expliquer le caractère durable du bon résultat de ce drainage chirurgical. Cependant peut-on envisager un retentissement réciproque, un véritable cercle vicieux, entre la ferme-

ture du conduit d'évacuation de la vésicule biliaire et l'hypertension intravésiculaire que cette fermeture provoque ?

Tout se passe comme si la petite zone malade, enflammée et contractée au niveau du col de la vésicule, n'avait aucune tendance à la sédation, tant qu'on n'interrompait pas précisément cet arc réflexe, en crevant le bas-fond vésiculaire par la cholécystostomie.

Il est possible également que la rétraction des parois vésiculaires autour de la sonde, rétraction que l'on contrôle à chaque radiomanométrie post-opératoire, s'oppose par la suite à la reprise des souplesses des parois vésiculaires et à cette hypertension génératrice des spasmes cystiques.

Nous voudrions rapporter 2 de ces observations très brièvement résumées :

La première concerne une malade chez laquelle la cholécystostomie ne fut qu'un succès partiel et dut être complétée par une cholécystectomie ultérieure.

La deuxième concerne un excellent résultat de la cholécystostomie avec un recul de 4 ans et 1/2.

OBSERVATION I. — Mme G... présente depuis plusieurs années des troubles dyspeptiques douloureux très accentués au cours des derniers mois de 1956 et accompagnés d'une anorexie et d'un amaigrissement très important.

Depuis un mois se sont installées des crises très violentes de l'hypocondre droit, avec exacerbation post-prandiale que la malade, accusée d'exagération, décrit comme intolérables.

Un ictere fugace a duré 3 à 4 jours.

Phénomènes infectieux légers, quelques frissons, mais pas de fièvre.

A signaler que la malade a les 2 jambes couvertes d'un eczéma suintant très important et rebelle depuis 2 ans à toute thérapeutique.

La radiographie ayant montré une grosse vésicule arrondie se contractant violemment et ne s'évacuant pratiquement pas, le diagnostic de cervico-cystite est porté et l'intervention est pratiquée le 6 décembre 1956.

La radiomanométrie per-opératoire confirme par les pressions de passage comme par les pressions résiduelles, une gêne assez marquée au niveau du col vésiculaire, et une vésicule très distendue derrière une cystique grêle.

On pratique une cholécystostomie qu'on laisse fonctionner sur sonde de Pezzer pendant 2 mois.

Les suites sont bonnes, les douleurs disparaissent, l'appétit revient, l'état général s'améliore, l'eczéma suintant disparaît entièrement.

Mais toutes les tentatives de fermeture prolongée de la sonde vésiculaire déclenchent une reprise des douleurs.

La radiomanométrie post-opératoire du 12 février 1957 montre encore des chiffres de pression assez élevés mais, le drainage ayant été déjà plus long qu'à l'ordinaire, la sonde est enlevée.

La cholécystostomie se ferme très rapidement.

Alors les troubles réapparaissent peu à peu : les douleurs d'abord, puis l'anorexie et l'état général, tout en étant bien meilleur qu'avant l'intervention, s'altère peu à peu.

On assiste également à la réapparition aussi intense qu'avant de l'eczéma suintant des jambes qui avait disparu pendant toute la durée de la cholécystostomie.

La cholécystectomie est alors pratiquée sans difficulté, nullement gênée par la cholécystostomie antérieure.

Suites excellentes.

Disparition définitive de l'eczéma suintant des membres inférieurs qui depuis, jusqu'à ce jour, n'a jamais réapparu (la malade est revue en octobre 1960 en excellent état).

Obs. II. — M^{me} B..., 35 ans, présente un syndrome douloureux hyperalgique et altération considérable de l'état général avec amaigrissement d'une quinzaine de kilos.

Les crises douloureuses s'accompagnent de vomissements alimentaires et bilieux, survenant tous les 2 ou 3 jours au cours du dernier mois.

La cholécystographie montre une cystite très accusée, avec contractions violentes de la vésicule biliaire, sans évacuation après l'épreuve de Boyden.

Toutes les thérapeutiques médicales essayées aboutissent à l'échec le plus total. Intervention le 23 février 1956.

Le foie est normal et la vésicule libre, tendue, avec un cystique long et très flexueux.

La radiomanométrie biliaire per-opératoire montre une augmentation pathologique des pressions de passage dans le cystique, sans toutefois que ces augmentations soient très importantes puisqu'on obtient un premier passage aux environs de 14.

Le cystique est très fin, flexueux et les résiduelles redescendent en échelons.

Les clichés montrent une vésicule volumineuse et distendue contrastant avec un cystique extrêmement fin.

Cholécystostomie simple sur sonde de Pezzer pendant 3 semaines, au terme desquelles la sonde est enlevée.

Du jour au lendemain, à partir du moment où la pression intravésiculaire a été supprimée, les douleurs ont totalement disparu ainsi que les nausées, les vomissements et l'altération de l'état général et, ce qui paraît plus remarquable, n'ont jamais réapparu depuis, la malade ayant repris son poids normal.

Elle a été revue en novembre 1960, soit près de 5 ans après l'intervention, en excellent état.

Ainsi sur 15 cas d'hypertonie non lithiasique du cystique, nous avons pu observer :

1° 11 bons résultats dont plusieurs excellents et avec des reculs variables (4 publiés en 1958 et les résultats se sont maintenus).

2° 1 échec complet.

3° 1 échec discutable en raison des troubles psychiques très importants de la malade, et de la quasi-impossibilité d'interpréter les syndromes purement subjectifs douloureux que l'on constatait chez elle.

4° 2 échecs partiels en ce sens que la cholécystostomie a dû être par la suite complétée par une cholécystectomie, avec 2 excellents résultats.

CONCLUSION. — Il nous a donc semblé intéressant de revenir sur les avantages de cette méthode simple et peu choquante sur le plan chirurgical.

Elle réserve l'avenir.

Elle permet, au besoin, un contrôle post-opératoire par radiomanométrie.

Elle représente une marche d'approche prudente, vers une éventuelle cholécystectomie qui s'avère souvent inutile, et même, dans le cas contraire, devient pratiquement assurée d'être suivie d'excellents résultats.

Ulcère de la grande courbure térébrant dans la rate,

Par MM L.-P. DOUTRE, DESPRUNÉE et PÉRISSAT
(Bordeaux)

Si nous nous permettons de vous présenter une observation d'ulcère de la grande courbure térébrant dans la rate ce n'est certes pas pour ajouter un nouveau cas aux quelque 20 observations déjà publiées. Mais en réalité,

depuis le travail princeps de Finsterer et Gloessner en 1913, les problèmes posés par la localisation ulcéreuse au niveau de la grande courbure gastrique n'ont cessé de tourmenter médecins, radiologues et chirurgiens. Il nous paraît cependant que diagnostic et thérapeutique d'une telle lésion, mieux connue depuis les thèses de Cormaty (Marseille, 1935), Bauer (Paris, 1938), Laureux (Bordeaux, 1949) peuvent aujourd'hui être envisagés avec assurance. Nous en voulons pour preuve l'observation suivante :

M. K..., 58 ans, nous est adressé en janvier 1960 pour appendicectomie. Ce solide paysan, apparemment en excellent état, venait en effet de présenter à

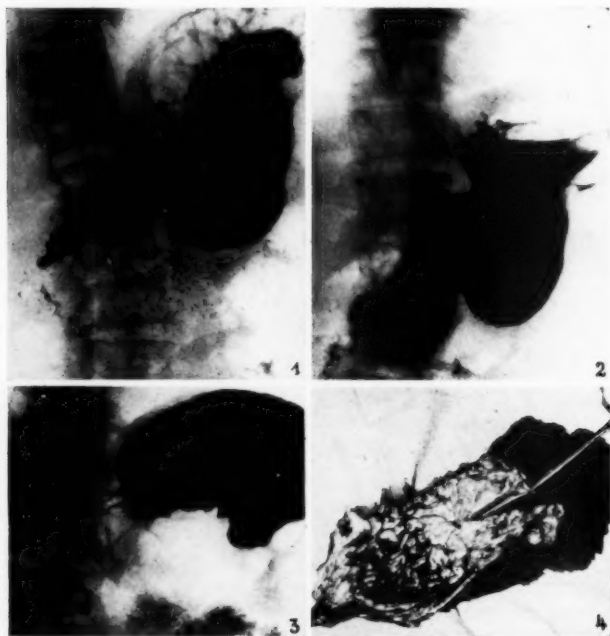


FIG. 1, 2, 3 et 4.

2 reprises une crise épigastrique avec vomissements. Le praticien aurait alors constaté une fosse iliaque droite sensible. Nous l'opérons donc et M. K... quitte le Service 10 jours après l'intervention, tout à fait bien.

Mais notre malade est de nouveau hospitalisé 8 mois plus tard, en août 1960. Ce n'est plus le même homme : nous nous trouvons en présence d'un être fatigué, aux traits tirés, ayant maigri de plus de 10 kg. Depuis fin avril en effet, et pratiquement sans interruption, M. K... souffre de l'estomac : ses douleurs, épigastriques mais irradiant à gauche, à hauteur de l'hypocondre, apparaissent rapidement après le repas et durent plus d'une heure; elles ne s'accompagnent pas de vomissements,

mais sont calmées par le décubitus. M. K... en déduit sa médication : lit et diète. Le retentissement sur son état général est tel que le médecin traitant finit par le décider à une nouvelle hospitalisation, pour examens complémentaires.

En résumé donc : chez un homme de 58 ans, apparition récente d'un syndrome gastrique atypique, avec une atteinte de l'état général telle qu'il est difficile de rejeter l'hypothèse d'une lésion néoplasique.

Le bilan biologique ne révèle aucune tare appréciable ; signalons cependant un déficit en hémoglobine (8,4) et une baisse du taux d'hématocrite (35 p. 100).

Le transit gastro-duodénal authentifié sur la partie verticale de la grande courbure une large lacune irrégulière (fig. 1), mais les diverses incidences font aussi apparaître à ce niveau même une niche géante, se projetant en position debout en dehors même de l'estomac (fig. 2), et prenant en décubitus renversé l'aspect classique de la grosse niche carrée en « mamelon pendant » (fig. 3).

Une telle iconographie, devenue pourtant typique des ulcères de la grosse tubérosité depuis les publications à cette tribune même de J.-J. Dubarry, nous laisse cependant un doute sur la bénignité de la lésion et nous intervenons (Pr ag. Doutre), le 25 août 1960, par laparotomie médiane avec résection de l'appendice xyphoïde : mise en évidence d'une volumineuse tumeur, d'aspect inflammatoire, englobant la portion verticale de la grande courbure et la rate qui, lui étant intimement accolée, fait véritablement corps avec l'estomac. A la palpation, la pulpe digitale s'enfoncé à travers la paroi antérieure gastrique dans un vaste cratère en entonnoir, dont le fond paraît se situer en plein tissu splénique. Nous réalisons une gastro-splénectomie polaire supérieure, avec anastomose œso-gastrique en regard de la petite courbure, d'où la constitution par le moignon externe fermé d'une sorte de poche à air.

Suites opératoires des plus simples.

A la coupe macroscopique de la pièce, on note une convergence des plis de la grosse tubérosité vers un orifice, de la taille d'une pièce de 50 centimes, qui s'ouvre dans une cavité de 2 cm de diamètre, creusée à l'intérieur même du parenchyme splénique, dont la sépare une sorte de coque épaisse (fig. 4).

L'étude histologique (Pr L. Leger) montre une ulcération intéressante en profondeur toutes les couches de la paroi gastrique et le tissu splénique même, avec effondrement capsulaire à ce niveau. Cette ulcération est bordée d'un tissu inflammatoire, nécrotique, reposant sur une couche de tissu conjonctif dense, abondamment vascularisé, qui la sépare du parenchyme splénique sous-jacent. En aucun point, il n'existe d'hyperplasie épithéliale suspecte. Le tissu splénique a conservé son architecture normale avec de discrets remaniements inflammatoires. En résumé : volumineux ulcère de la grande courbure, perforé-bouché dans la rate. Absence de transformation néoplasique.

Revu le 15 novembre, cet opéré en parfait état a repris 7 kg ; les clichés radiographiques, le radio-cinéma confirment le bon résultat clinique.

Tels sont les faits. Ils nous paraissent sujets à commentaires.

Nous ne voulons certes revenir sur la réalité de cet ulcère de la grande courbure, dont certains auteurs américains, Lahey en particulier, ont été jusqu'à nier l'existence. L'allure atypique du syndrome, avec atteinte prédominante de l'état général, certaines images radiologiques fortement suspectes ne peuvent être *a priori* considérées comme le fait exclusif d'un processus cancéreux, et l'expérience des auteurs français, à la suite de Gutmann, est là pour prouver que l'exérèse chirurgicale ne doit pas être le renoncement à toute certitude de diagnostic. L'U. G. C. peut être soupçonné cliniquement, diagnostiqué radiologiquement et traité médicalement ou chirurgicalement. Il suffit de ne pas vouloir ignorer sa personnalité propre, qui découle à la fois de son siège anatomique et de son génie tébrant.

Ulcère de grande taille, géant même parfois, l'U. G. C. se situe pour Laureux, dans plus de 75 p. 100 des cas, à l'union du tiers moyen et du

tiers supérieur de la portion verticale de la grande courbure, c'est-à-dire pratiquement à hauteur du ligament gastro-splénique.

Il ne faut donc guère s'étonner, d'une part, de la séméiologie gauche de cette localisation, qui fait errer bien souvent le diagnostic et, d'autre part, de la tendance à la pénétration intrasplénique. Tous les auteurs insistent en effet sur l'importance de l'infiltration péri-ulcéreuse et du processus de périviscérite serrée, qui créent une sorte d'attraction et d'accolement des organes de voisinage : l'on conçoit ainsi la fréquence de l'ulcère bouché d'abord par la rate et ensuite perforé à l'intérieur même de l'organe, ce qui explique l'absence quasi-constante de tout tableau dramatique.

Qui plus est, l'on ne peut qu'être étonné du silence circulatoire et hématologique avec lequel cet organe supporte l'effraction parenchymateuse. Exception faite de la pénétration intrahilaire, responsable d'une hémorragie foudroyante qui signe avec l'étiologie de l'accident le décès du malade, il s'agit le plus souvent d'une découverte opératoire. Ce fut le cas dans notre observation, comme dans la plupart de celles relevées par Dubeyre et Jouve en 1946 (9 dont 1 inédite), Laureux en 1949 (3 dont 2 inédites), Marinucci (1956), Santy (1958), Dubarry (1960) font état de constatations identiques.

Et cependant, l'examen radiologique peut parfaitement mettre en lumière ce processus évolutif : niche plus ou moins volumineuse, suspendue par un plus ou moins large pédicule avec parfois un niveau liquide. Diagnostic assuré veut dire thérapeutique concertée.

L'ulcère non pénétrant peut être, après test radioclinique de Gutmann, traité médicalement. Ed. Dubourg et Dubarry rapportent 6 cas d'ulcère de la portion verticale, et je souligne verticale, de la grande courbure, suivis avec un recul de plus de 5 ans. L'ulcère pénétrant impose la chirurgie : Delannoy, Santy ont fait l'inventaire de tout ce qui pouvait être proposé face à cette localisation, y compris la gastrectomie totale. En réalité, la gastrectomie polaire supérieure, avec splénectomie si nécessaire, prônée depuis 1958 par l'auteur lyonnais, est devenue l'opération légitime, assurant une guérison de qualité sans risque immédiat considérable, sans séquelles tardives graves. Le déchet de près de 20 p. 100, qui il y a quelques années encore grevait la thérapeutique de cet ulcère géant et bien souvent pénétrant de la portion verticale de la grande courbure, doit largement s'amenuiser, du fait de la mise en pratique d'une résection gastrique réglée, s'appuyant sur un diagnostic posé précocement, tant cliniquement que radiologiquement.

BIBLIOGRAPHIE

- DEBEYRE et JOUVÉ. — Ulcus de la grande courbure térébrant dans la rate. *Presse Méd.*, n° 28, 16 juin 1946, 315-316.
LAUREUX. — Étude clinique des ulcères de la grande courbure gastrique. *Thèse Bordeaux*, 1949.
DUBARRY. — Ulcère de la grande courbure. *Arch. Mal. App. Dig.*, février 1950, 281-286.
MARINUCCI. — Sur un cas d'ulcère gastrique pénétrant dans la rate. *La Riforma Medica*, 15 septembre 1956, 1047.

SANTY, MICHAUD, DESGOUTES. — Traitement chirurgical des ulcères haut situés de l'estomac. *Ann. de Chir.*, mai 1958, 527.

DUBARRY. — Sur les ulcères de la grosse tubérosité gastrique. *Arch. Mal. App. Dig.*, octobre 1960, 1405.

FEKETE. — La gastrectomie polaire supérieure avec anastomose continente. *Thèse Paris*, 1960.

A propos d'un cas de polypose rectocolique familiale dégénérée,

Par MM. J.-J. DUBARRY, R. DARMAILLACQ, R. BIESSY et J. TOURNERIE
(Bordeaux)

Sans être un cas exceptionnel puisque l'un de nous a eu le triste privilège d'en observer 11 autres, cette observation de polypose rectocolique généralisée mérite, croyons-nous, d'être présentée car elle nous paraît intéressante à plusieurs égards.

F... Ginette, 34 ans, d'un psychisme un peu fruste; elle appartient à une fratrie de 8, mais a perdu de vue toute sa famille et n'a pas de renseignements sur leur santé; toutefois, avant qu'elle ne quitte les siens, elle n'avait pas eu connaissance de troubles digestifs chez ses frères et sœurs. Par contre, la mère est décédée il y a 2 ans à la suite d'une vieille histoire d'un cancer de l'intestin inopérable, ayant nécessité 5 interventions depuis 1949, la première ayant consisté en l'ablation de 3 polypes par voie basse.

Notre malade est hospitalisée d'urgence en 1958 pour une crise abdominale très douloureuse avec état occlusif passager qui cède à un traitement anti-spasmodique intraveineux. Ce n'est pas la première fois qu'elle souffre car, depuis 1955, elle a eu des crises semblables, de survenue très capricieuse, d'intensité et de durée variables qui, d'abord très espacées, se sont beaucoup rapprochées dans les derniers mois; la douleur siège toujours dans le flanc gauche et irradie vers la fosse lombaire gauche et la fosse iliaque du même côté. Souvent, la morphine a été nécessaire pour calmer la crise qui, dans d'autre cas, cédait spontanément après émission de gaz.

En dehors de toute crise douloureuse est survenue, en 1956, une entérorragie rouge assez abondante, dont la cause n'a pas été précisée. Mais depuis 1954 s'est installée une diarrhée pâteuse permanente (avec 2 ou 3 selles quotidiennes) entrecoupée de périodes de diarrhée plus liquide (avec 6 ou 7 selles glairo-sanguinolentes par jour).

Lors de l'hospitalisation en novembre 1958, une telle période d'aggravation durait depuis 4 mois, entrecoupée par quelques heures d'arrêt des matières et des gaz lors des crises douloureuses violentes.

A l'entrée, l'état général est bien conservé et l'examen clinique est strictement négatif.

Un lavement baryté récent ne montre aucune anomalie nette. Mais la rectoscopie permet la découverte de 7 petits polypes de la taille d'un grain de blé, implantés sur une muqueuse saine (dans les 20 cm explorés), le plus bas étant dans la partie basse de l'ampoule rectale. La biopsie de l'un de ces polypes montre qu'il s'agit d'un polyadénome bénin.

Le diagnostic de polypose-rectocolique diffuse étant porté, l'étude minutieuse des clichés du lavement permet de soupçonner, sur le colon iliaque, un bouquet de polypes dont l'un d'eux est gros comme une noix.

L'intervention est décidée; le Pr R. Dufour perçoit au palper sur le segment suspect une masse dure, et pratique une recto-hémiectomie gauche avec anus transverse. Une coloscopie per-opératoire a cependant montré la présence de 2 petits polypes dans les 11 cm explorés en amont de l'anus transverse.

Une réintervention pour l'ablation du côlon droit paraît donc justifiée, mais est remise à plusieurs mois. L'ouverture de la pièce opératoire montre des polypes disséminés, parfois groupés en petits bouquets tapissant toute la surface de la muqueuse colique; dans le côlon iliaque, on prélève 2 polypes de teinte vineuse, gros comme de petites noix, que l'histologie montrera en voie de dégénérescence.

Suites opératoires sans incident. Mais la malade réclame vite le second temps opératoire, menaçant de se suicider si on lui maintient un anus abdominal.

Par suite de la mise à la retraite des Hôpitaux de R. Dufour, c'est l'un de nous, R. Darmaillacq, qui intervient le 14 décembre 1959.

Bien que cela ne soit pas tout à fait satisfaisant au point de vue cancérologique, nous avons voulu éviter une anastomose iléo-anale et nous avons conservé un petit segment cecal, qu'il a été possible d'abaisser à l'anus.

Après désinsertion de l'anus transverse, nous avons libéré le transverse, l'angle droit et l'ascendant sur une longueur de 40 cm environ, et avant de sectionner l'intestin, on fait une entérotomie sur le cæcum qui ne met pas en évidence de polype macroscopiquement visible.

Dans ces conditions, on conserve un segment cecal comprenant tout le bas-fond qui est fixé à un tube de caoutchouc que l'on amènera à travers le Douglas (précablement repéré par la sonde porte-bouton de Michel-Béchet), jusqu'à l'anus dont la muqueuse est éversée et fixée à la peau du périnée.

Drainage pré-coccygien. Suites opératoires très simples.

Depuis l'intervention, bonne continence sphinctérienne. Pas d'irritation au niveau de l'orifice anal. La malade aurait 4 à 6 selles par jour, presque liquides, si elle ne prenait régulièrement 3 ampoules buvables d'un produit extrait d'une plante de l'Oubangui, que le Laboratoire Zizine nous a demandé d'expérimenter dans les diarrhées rebelles (Azi 1). Ainsi, elle n'a que 3 selles pâteuses relativement compactes.

L'examen rectoscopique révèle un peu au-dessous de la valvule iléo-cæcale deux petits polypes, gros comme une tête d'épingle, pour lesquels une surveillance régulière est exercée. Nous envisageons d'ailleurs de les détruire par électro-coagulation *in situ*.

Il s'agit donc, comme c'est la règle, d'une forme familiale, car en même temps que la malade était hospitalisée pour la première intervention fin 1958, sa mère était elle-même hospitalisée à Rochefort en vue d'une cinquième intervention pour cancer intestinal; ayant subi la première fois par voie rectale en 1949 l'ablation de 3 polypes et ayant eu trois autres interventions abdominales au cours desquelles avaient été faits deux anus.

Ces cas chez la mère et la fille, donc dans la lignée, plaident en faveur d'une hérédité dominante admise par tous les auteurs dans cette affection.

A 34 ans existait déjà un double cancer du descendant par dégénérescence de 2 polypes, cancers de la grosseur d'une petite noix. Or c'est classiquement entre 30 et 40 ans que surviennent le plus souvent les dégénérescences dans les polyposes alors qu'une statistique américaine portant sur 3.400 cas donne comme âge moyen des cancers du côlon et du rectum 63 ans, en somme un âge deux fois plus avancé.

Ce sont des crises occlusives violemment douloureuses cédant, en quelques heures chaque fois, à des antispasmodiques ou à de la morphine qui émaillaient l'histoire clinique de cette jeune femme, crises de plus en plus rapprochées qu'il semble logique d'attribuer à des crises passagères d'invagination colo-colique, complication classique de la polypose recto-colique; la tête de l'invagination est généralement le plus gros polype, ici le plus volumineux et le plus dur car dégénéré.

Un lavement baryté standard ne permettait pas le diagnostic de polypose

rectocolique, encore moins de cancers par dégénérescence de deux polypes. S'il y a des aspects radiologiques tout à fait évocateurs, surtout après évacuation du lavement, soit en collapsus, soit après insufflation, le plus souvent ce diagnostic ne peut être que soupçonné et des aspects tout à fait superposables peuvent s'observer en dehors de toute polypose. La radiologie n'est donc qu'un moyen d'investigation infidèle à notre avis.

Par contre, la rectosigmoïdoscopie est l'examen essentiel. Dans nos 12 cas c'est elle qui a permis d'affirmer le diagnostic. Il semble que dans la polypose rectocolique généralisée — qu'elle soit dense ou disséminée — il y a toujours des polypes dans la zone explorable endoscopiquement.

La dégénérescence quasi obligatoire d'un ou de plusieurs polypes, vers la trentaine, mais quelquefois plus tôt, commande une intervention chirurgicale radicale dès le diagnostic posé.

Ulcère du côlon transverse à forme tumorale,

Par MM. J. LAPEYRÈRE, J. MOREAU et A. MALECAZE
(Toulouse)

De récentes publications (1) (2) (3) ont attiré l'attention sur des lésions, fort rares il est vrai, à type d'ulcère du côlon dont les aspects cliniques ou radiologiques conduisent à des erreurs de diagnostic bien excusables. Les formes aiguës avec syndrome douloureux récidivant, ou avec péritonite par perforation représenteraient 75 p. 100 des cas, et siègeraient dans 60 p. 100 des cas sur le côlon droit. Les formes chroniques d'aspect pseudo-néoplasiques sont beaucoup plus rares, d'étiologie imprécise, même si elles évoluent chez des malades traités depuis longtemps pour une autre affection. Le cas que nous rapportons concerne un homme de 60 ans, éthylique avéré, bacillaire pulmonaire depuis 5 ans, mais actuellement stabilisé, qui a présenté un syndrome d'occlusion progressive par lésion organique sténosante du côlon transverse.

M. Mo... Bruno, 60 ans, présente des antécédents pathologiques importants. Il a subi en 1948 une laparotomie d'urgence pour ulcus gastrique perforé et traité par suture. En 1955, une hémoptysie motive une nouvelle hospitalisation, qui doit être renouvelée en 1957, pour infiltration homogène de la région sous-claviculaire gauche, avec bacilloscopie positive. Ce malade est devenu un éthylique grave justiciable d'une cure de désintoxication avant d'effectuer une cure sanatoriale.

Pendant son séjour au sana, en février 1959, il accuse des douleurs abdominales diffuses, avec diarrhée, nausées, température à 38°. L'abdomen reste souple mais présente un léger ballonnement. Traité par les antispasmodiques et les antibiotiques, son état s'améliore progressivement. Il persiste quelques coliques intermittentes évoluant sur un fond douloureux permanent, prédominant dans la région sus-ombilicale. Une tuméfaction douloureuse et rénitente est perçue à ce niveau.

L'examen radiologique de l'estomac révèle l'existence d'une importante gastrite hypertrophique avec image de niche de la petite courbure. Le cadre colique, examiné par lavement baryté, opacifie bien le côlon gauche jusqu'au transverse où la colonne opaque est arrêtée par un rétrécissement irrégulier, à bords déchirés.

quetés, évoquant manifestement une lésion néoplasique circulaire. La perméabilité est très diminuée, mais l'injection du transverse droit et du cæco-ascendant est possible.

Nous intervenons par laparotomie médiane sous-ombilicale, élargie vers la gauche (incision de Barraya), avec l'idée d'effectuer une colectomie segmentaire suivie d'un rétablissement de la continuité.

L'exploration montre qu'il s'agit d'une petite tumeur du transverse et qu'il est en définitive plus facile de pratiquer une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse termino-latérale. Les suites opératoires sont normales.

A l'examen macroscopique, la lésion infiltre la paroi intestinale sur une étendue de 5 à 6 cm et présente 3 ulcérations à l'emporte-pièce, de 1 cm de diamètre environ et dont l'une est perforante.



Fig. 1. — Image lacunaire du colon transverse.

L'examen anatomo-pathologique (Dr Moreau) précise qu'il s'agit d'une colite ulcéreuse localisée, sans caractère néoplasique. Les lésions sont de type inflammatoire subaigu, intéressant toute l'épaisseur de la paroi colique et le mésocolon adjacent, avec réaction fibroblastique hypertrophique et sténosante. La surface de ce tissu inflammatoire est formée par un granulome qui remplace la muqueuse. En bordure de la lumière intestinale, au niveau des ulcérations, on trouve des amas volumineux, cristallins, de sels métalliques, identifiés comme étant de nature ferrique. Pas de signe de tuberculose.

Cette observation présente la valeur d'un document susceptible d'apporter une contribution à l'étude des ulcères coliques. Nous nous garderons à ce propos de toute interprétation étiopathogénique, désirant nous contenter de la description des signes cliniques et de l'étude radiologique ou anatomo-pathologique de la lésion.

L'existence d'un passé ulcéreux gastrique certain, la notion de bacillose pulmonaire chronique, mais depuis longtemps stabilisée lors des accidents intestinaux, la notion d'éthylisme avéré constituent peut-être des facteurs prédisposants pour une lésion intestinale. Mais la localisation sur le colon transverse est réputée très rare, et les causes parasitaires, amibiennes en particulier, ou médicamenteuses ne sont pas retrouvées dans

notre cas. L'hypothèse de l'existence d'ilots de muqueuse gastrique ectopique, exposée à l'ulcération et à la perforation en rappelant la patho-

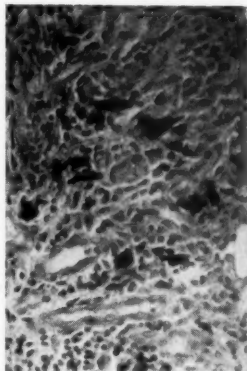


FIG. 2.



FIG. 3.

FIG. 2 et 3. — Inflammation intense des couches muqueuses et sous-muqueuses intéressant la musculuse. Réaction fibroblastique, incrustations ferriques.

logie du diverticule de Meckel, ne peut être vérifiée. Nous versions donc ces données au débat toujours ouvert des ulcères du côlon.

BIBLIOGRAPHIE

- TRUCY (H.) (Corps de Santé coloniale). — Côlite segmentaire du transverse à forme tumorale. *Société de Chirurgie de Bordeaux*, séance du 19 février 1959.
 MOLINIER-ZAGDOUM (A.) et GRAU (M.). — Ulcère du côlon chez un amibien. *Arch. Mal. App. Dig.*, **48**, n° 11, novembre 1959, 1392-1396.
 CARCASSONNE, COURBIER (R.) et INGLESAKIS (J. A.). — A propos des tumeurs inflammatoires du côlon droit. *Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 4 mai 1960.

Sur la pathogénie des tumeurs dites de Krükenberg. A propos d'un cas privilégié,

Par MM. M. GRIMOUD, J. LAPEYRÈRE et M^{me} GRÈZE-RUEFF
(Toulouse)

Les métastases ovariennes des cancers digestifs ont soulevé bien des controverses depuis le travail princeps de Krükenberg (1895), la thèse de P. Gauthier-Villars (1927) et l'étude de Linard (*Journal de Chirurgie*, 1945),

pour ne citer que quelques auteurs. Les modalités de propagation des lésions à partir d'un néoplasme digestif, le plus souvent gastrique, le mystère de la localisation ovarienne prédominante, parfois même d'apparence primitive restent l'objet de discussions que de trop rares observations ne peuvent orienter de manière décisive. L'étude clinique ou radiographique des nombreux cas retrouvés dans la littérature est souvent très incomplète, l'une des localisations néoplasiques n'étant finalement soupçonnée qu'à la faveur des complications qu'elle provoque, et l'étude anatomo-pathologique reste trop souvent limitée à la tumeur ovarienne ou, au contraire, fait état de lésions généralisées où le processus d'extension ne peut être discuté.

Il nous est apparu que dans la mesure où une observation était susceptible d'apporter des arguments précis, notamment sur les plans anatomo-pathologique et pathogénique, elle devait contribuer à orienter les idées actuelles sur le problème des tumeurs dites de Krükenberg. Celle que nous rapportons ici est, à notre point de vue, caractéristique.



FIG. 1. — Lésion antrale infiltrante et circulaire, avec sténose pylorique.

Mme D., Olga, 54 ans, est hospitalisée en juin 1958 pour des douleurs épigastriques persistant depuis 6 mois, irradiées vers l'épaule droite et vers la colonne vertébrale, accompagnées de vomissements alimentaires quotidiens. L'anorexie électorale pour les viandes s'accompagne d'une importante asthénie et d'un amaigrissement récent de 5 kg. L'examen clinique met en évidence une tumeur irrégulière, mobile, ligneuse, siégeant dans le creux épigastrique et l'hypocondre droit. L'exploration du foie et des territoires ganglionnaires est négative; il n'y a pas d'ascite. L'examen radiographique révèle une sténose antropylorique par infiltration d'aspect néoplasique de toute la portion horizontale de l'estomac.

L'intervention chirurgicale pratiquée le 16 juin 1958 permet de réaliser une gastrectomie totale pour une tumeur antro-pylorique mobile, du volume d'une mandarine, associée à l'exérèse de plusieurs adénopathies situées le long de l'artère pylorique et de l'artère hépatique propre, avec ablation de la rate et de la queue du pancréas. L'évidement de l'hypocondre gauche, que nous effectuons habituellement en pareil cas, est élargi par lymphadénectomie péri-hépatique de nécessité.

L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un adénocarcinome différencié, très fortement muco-sécrétant, et par endroits du type colloïde. Les ganglions prélevés sont envahis.

Après des suites normales, la malade quitte le service et ne revient que 2 ans plus tard, en raison de l'apparition au cours des 3 derniers mois d'une tumeur d'abord pelvienne, actuellement pelvi-abdominale et dont le développement a été très rapide.



FIG. 2.



FIG. 3.

FIG. 2. — Volumineuse tumeur de l'ovaire droit ; trompe et ovaire gauches ; deux ganglions lombaire et préaortique.

FIG. 3. — Tumeur de l'ovaire droit, vue en coupe.

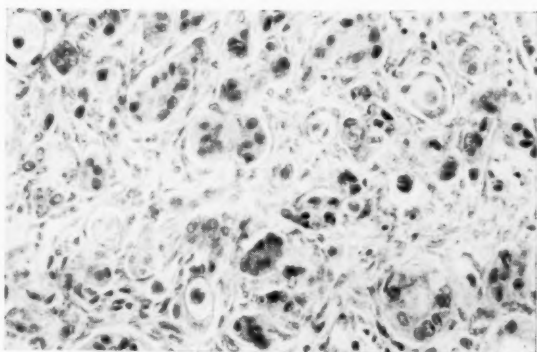


FIG. 4. — Microphotographie montrant de très nombreuses cellules en bague avec chaton, réparties dans un stroma fibroblastique. Images de macrophagie cellulaire.

En effet, à l'examen, on note l'existence d'une volumineuse tumeur mobile n'entraînant que peu de signes de compression et dont l'origine ovarienne semble évidente. Le diagnostic de tumeur de Krükenberg probable est alors porté et l'intervention est effectuée le 25 juin 1960.

Par laparotomie sous-ombilicale, nous enlevons :

1° Une très volumineuse tumeur de l'ovaire droit à surface bosselée et polykystique.

2° L'ovaire gauche qui a un aspect sénile et ne paraît pas macroscopiquement envahi.

3° Un fragment de péritoine du cul-de-sac de Douglas où se trouve un semis de granulations.

4° Deux ganglions dont un lombaire prélevé après dissection du pédicule lombovarien droit et un ganglion pré-aortique prélevé juste au-dessous du col du pancréas.

L'exploration de la cavité abdominale, du foie, du péritoine, des chaînes ganglionnaires et de la région anastomotique ne révèle aucune autre métastase macroscopique.

A la coupe, la tumeur de l'ovaire présente des kystes multiples de taille très variée. Leur contenu est séreux ou séro-hématique. Entre les kystes, il y a plusieurs volumineuses masses pleines (ou micro-kystiques) avec des foyers d'hémorragie ou de nécrose. Les kystes ont des parois lisses sans végétations.

Le compte rendu anatomo-pathologique (Dr Moreau) confirme le diagnostic : « Métastases ovariennes d'un épithélioma glandulaire muco-sécrétant de l'estomac ». La tumeur reproduit les caractères de la néoplasie primitive. Elle a une structure générale d'adéno-carcinome différencié réalisant de vastes cavités de sécrétion ou de nécrose et diffusant largement dans tout le stroma ovarien sous forme de cavités acineuses ou de travées étroites. L'ovaire contro-latéral et le tissu cellulaire du péritoine sont envahis.

Les 2 foyers métastatiques contro-latéraux sont tous les deux dans la corticale ovarienne. L'un est très proche de la surface; l'autre siège un peu plus profondément entre 2 cicatrices de corps jaune. Les éléments néoplasiques sont inclus dans le stroma fibreux de la corticale, très dense à ce niveau. Il n'y a pas été observé de phénomène embolique, sanguin ou lymphatique. Les 2 ganglions sont sains.

Cette observation, qui est un classique du genre, ne mériterait pas une publication isolée, étant donné les nombreux cas publiés depuis les 365 observations retrouvées en 1927 par P. Gauthier-Villars pour sa thèse.

Mais elle nous paraît apporter un élément nouveau et intéressant grâce au prélèvement des ganglions aortique et lombaire que nous avons réalisé en cours d'intervention.

En effet, si l'on admet partout que la tumeur ovarienne est secondaire à la tumeur digestive, la voie de propagation est chose discutée.

3 voies sont en effet possibles pour expliquer la propagation des cellules cancéreuses : la voie sanguine, la voie séreuse péritonéale, la voie lymphatique.

La voie sanguine est habituellement rejetée (P. Gauthier-Villars, Linard) sans beaucoup d'arguments à notre avis. Elle n'interviendrait, d'après ces auteurs, que dans les cas de généralisation rapide...

Sans soutenir ce mode de propagation, n'ayant aucune preuve, il ne nous semble pas que cette position doive être adoptée sans nuance : il existe bien chez les cancéreuses du sein par exemple des métastases isolées tardives au niveau des os ou du cerveau que seule la voie sanguine peut expliquer.

La voie séreuse péritonéale soutenue par Kransé est admise par Gauthier-Villars qui pense que « le cancer primitif s'est étendu de proche en proche jusqu'à atteindre le péritoine pelvien : la première métastase est péritonéale, siège surtout dans le Douglas et l'ovaire n'est envahi qu'ensuite, ou bien

le cancer primitif a gagné la séreuse gastrique et, de là, les cellules tumorales, contenues dans la cavité péritonéale, vont se greffer sur le seul organe dépourvu de revêtement séreux et fréquemment ulcéré en surface. On peut même se demander si la localisation plus fréquente, en tous cas prédominante (c'est le cas de notre observation) sur l'ovaire droit, ne serait pas en rapport avec la direction de la racine du mésentère en bas et à droite ».

La voie lymphatique rétrograde par contre a la faveur de Linard après d'autres auteurs tels que Glogner, Schnovl, P. Fannenstiel et Schiller. Les cellules cancéreuses iraient de la chaîne coronaire et sous-pylorique aux ganglions lombo-aortiques. Des ganglions lombo-aortiques elles gagneraient les ovaires par voie rétrograde.

L'auteur se base sur le fait que toutes les observations où il y a un contrôle autopsique minutieux affirment l'envahissement ganglionnaire continu entre estomac et ovaire. Il rappelle aussi les constatations de Piana qui, à l'autopsie systématique des cancéreuses, relève 50 p. 100 de métastases ovariennes et constate que dans tous les cas où l'ovaire est envahi, il y a aussi envahissement lymphatique.

Ces arguments ne sont pas absolument convaincants car le contrôle autopsique n'ayant pas forcément eu lieu dans les suites opératoires, est fait à la période terminale où les lésions néoplasiques sont plus ou moins généralisées. En outre, dans les observations relevées par Gauthier-Villars, il y a de nombreux cas où la métastase ovarienne paraît isolée et où les lymphatiques, comme d'ailleurs le péritoine, ne sont pas envahis. Mais il est vrai que l'on n'a pas toujours la certitude que l'autopsie ait été complète dans tous les cas où la métastase est considérée comme isolée.

Il nous a semblé que le contrôle per-opératoire des adénopathies aortiques aurait une grande valeur pour éclairer ce point de pathogénie, contrôle qui, à notre connaissance, n'a pas été réalisé.

C'est la raison pour laquelle nous avons prélevé deux ganglions de la chaîne aortique en cours d'intervention.

Ils se sont révélés indemnes, ce qui est d'autant plus remarquable que nous avions la preuve de l'envahissement, 2 ans auparavant, de la chaîne coronaire et sous-pylorique.

Nous n'avons pu évidemment prélever toutes les chaînes lymphatiques et ce que nous apportons n'est pas une preuve formelle d'un envahissement par une autre voie. Néanmoins, cela va à l'encontre d'une propagation lymphatique continue et exclusive.

Les kystes hydatiques calcifiés du foie,

Par MM. Ch. DARNAUD, Y. DENARD, G. MOREAU et R. VOISIN
(Toulouse)

Nous avons eu l'occasion d'observer ces dernières années un certain nombre de kystes hydatiques calcifiés du foie. Nous avons retenu 5 observations qui nous paraissent intéressantes sur le plan clinique et radiologique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — M. l'abbé D... Jean, qui n'a jamais fait de séjours hors de France, entre dans le service en vue d'un bilan digestif. Deux ans auparavant, il a présenté un épisode constitué d'une éruption prurigineuse généralisée et d'un subictère douloureux. Il y a 6 mois, ces phénomènes ont récidivé et se sont accompagnés de diarrhée et de fièvre; tous ces signes ont rétrogradé dans l'espace de 3 semaines. A l'examen clinique, l'état général est bon, le foie de volume normal, mais il existe un signe de Murphy net. Nous faisons pratiquer une cholécystographie orale. Les clichés montrent une vésicule de forme et de tonalité normales s'évacuant convenablement; mais, en plein parenchyme, on remarque une ombre arrondie, nettement cernée, de 6 cm de diamètre. Cette image évoque un kyste hydatique calcifié. Les examens biologiques confirment cette hypothèse. Certes, la formule sanguine ne révèle qu'une éosinophilie modérée, mais l'intradermo-réaction de Casoni est positive (réaction directe et réaction tardive).

Obs. II. — M. M... Michel, 37 ans, habitait en 1936 au Maroc. Il a présenté, à cette époque, des crises douloureuses paroxystiques de l'hypocondre droit, suivies de vomissements bilieux, durant 2 à 3 jours. En 1952, il est admis dans un hôpital parisien à l'occasion d'une crise particulièrement violente, survenue au cours d'un séjour qu'il faisait dans la capitale. L'examen radiologique permit alors de découvrir une image ronde opaque, de moyen volume, se projetant sur la colonne vertébrale, et une petite image pseudo-calculuse de la région vésiculaire. L'intervention chirurgicale montra l'intégrité des voies biliaires et mit en évidence 2 kystes hydatiques, l'un siégeant dans le lobe gauche et calcifié, l'autre dans le lobe droit à sa face inférieure non loin du hile. Il semble, sans que l'on puisse l'affirmer, que l'image pseudo-calculuse témoigne d'un début de calcification du second kyste. L'état du sujet reste convenable dans les 2 ans qui suivent l'intervention, puis les phénomènes réapparaissent. Nous sommes amenés à examiner le malade au cours d'une nouvelle crise douloureuse. Le foie est modérément augmenté de volume; il dépasse de 3 travers de doigt le rebord costal; il est ferme, sensible, régulier, sans bosselures; il n'existe pas de fièvre ni d'ictère. L'examen radiologique donne des renseignements superposables à ceux obtenus 2 ans auparavant. Nous n'avons pu pousser plus loin nos investigations, le patient ayant demandé à quitter le Service dès qu'il a été soulagé de ses douleurs.

Obs. III. — M. S... Étienne, 44 ans, qui a fait des séjours prolongés en Afrique du Nord, se plaint depuis plusieurs années de douleurs de l'hypocondre droit d'intensité modérée, mais presque continues; parfois surviennent des poussées de diarrhée; le tout évolue sans fièvre, ni ictère, mais il existe un amaigrissement progressif. L'examen radiologique fait découvrir dans l'hypocondre droit, une volumineuse image immédiatement sous-diaphragmatique, cernée d'un liséré opaque, ovoïde à grand axe transversal et d'aspect réticulé (fig. 1). L'examen biologique confirme la nature hydatique de l'image (éosinophilie à 10 p. 100, intradermo-réaction de Casoni positive).

Obs. IV. — M. A... Vicente, 77 ans, Italien émigré en France, entre dans le Service à la suite d'un syndrome subocclusif qui a cédé au traitement médical. Les clichés effectués durant l'épisode subocclusif ont montré l'existence à l'intérieur du foie d'images anormales. En effet, à la partie supérieure du lobe droit, siège une opacité ovoïde cernée d'un liséré opaque; à la partie inférieure du même lobe, une image de même aspect, à laquelle est contiguë une image ronde plus claire (fig. 2). L'ensemble évoque un kyste complexe. L'interrogatoire du malade est difficile, mais nous donne la notion d'une intervention chirurgicale antérieure en raison d'un kyste hydatique du foie.

Obs. V. — M. C... Joseph, 52 ans, Italien immigré en France, entre dans le Service pour un ictère douloureux et fébrile. Nous résumerons simplement cette observation que nous avons déjà présentée à cette Société. Nous savons qu'il a été opéré 9 ans auparavant d'un kyste hydatique du foie. Son état général est resté

satisfaisant durant plusieurs années. A l'heure actuelle, il présente un ictère, une température oscillante et une hépatomégalie ferme, régulière, douloureuse; les selles sont décolorées; les tests de fonctionnement hépatique sont perturbés; la numération-formule montre une anémie et une forte leucocytose avec polynucléose. Le tableau est celui d'une angiocholite secondaire à un obstacle mécanique. Une tentative d'opacification intraveineuse des voies biliaires est infructueuse; les clichés cependant font apparaître dans la région vésiculaire une image polycyclique faite de plusieurs opacités rondes ou ovalaires, bien cernées dont les contours se recoupent (fig. 3). Ces images paraissent témoigner de la calcification de l'ancien kyste. On peut se demander si elles sont la cause des manifestations actuel-

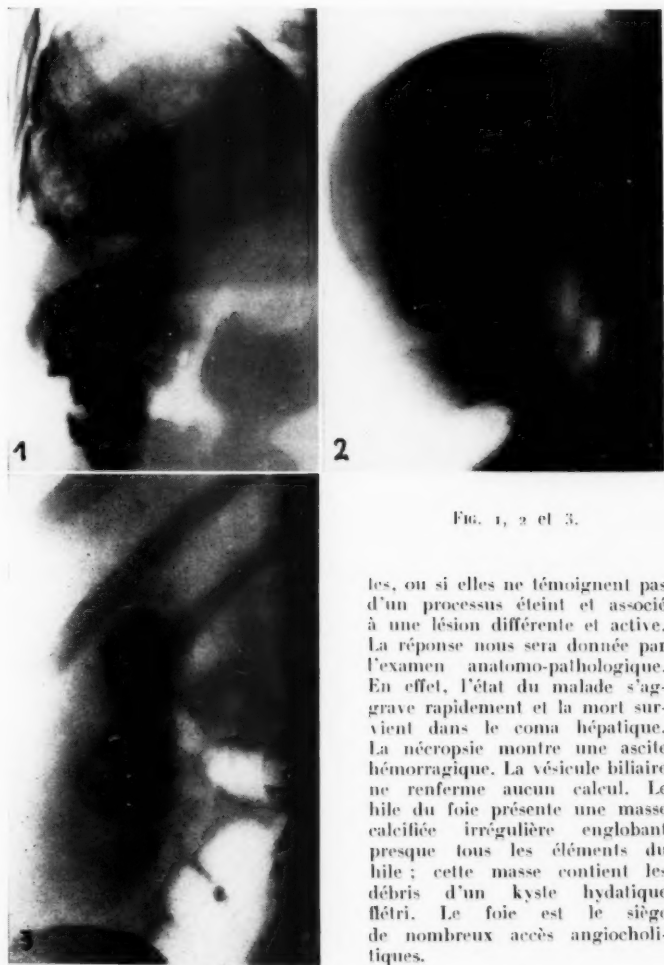


FIG. 1, 2 et 3.

les, ou si elles ne témoignent pas d'un processus éteint et associé à une lésion différente et active. La réponse nous sera donnée par l'examen anatomo-pathologique. En effet, l'état du malade s'aggrave rapidement et la mort survient dans le coma hépatique. La nécropsie montre une ascite hémorragique. La vésicule biliaire ne renferme aucun calcul. Le hile du foie présente une masse calcifiée irrégulière englobant presque tous les éléments du hile; cette masse contient les débris d'un kyste hydatique flétri. Le foie est le siège de nombreux accès angiocholiques.

COMMENTAIRES

Fréquence. — La calcification du kyste hydatique, signalée par Chauffard, a été étudiée, par Dévé, Mariano Castex, Végas. En 1937, Loeper en a donné une revue générale. Pour cet auteur, la fréquence de la calcification des kystes est de l'ordre de 5 à 10 p. 100. Elle paraît beaucoup plus importante, en fait, sans que l'on puisse la déterminer avec exactitude.

C'est au niveau du foie que les kystes calcifiés sont les plus nombreux, et cela ne saurait surprendre, mais la localisation hépatique n'est cependant pas exclusive.

Anatomie pathologique. — Le kyste calcifié peut être unique ou multiple, de petite taille ou de gros volume. La coexistence est possible d'un kyste calcifié et d'un kyste non calcifié.

La calcification se produit, comme Dévé l'a montré, au niveau de l'adventice, c'est-à-dire de la coque fibreuse périkystique développée aux dépens du parenchyme hépatique. Lorsque toute la coque fibreuse est calcifiée, le dépôt calcaire gagne les éléments du kyste proprement dit, et, parfois, les vésicules filles (obs. V). C'est la calcification qui tue le parasite, et non la mort du parasite qui déclenche la calcification. De fait, si certains kystes sont complètement flétris, d'autres sont parfaitement vivaces.

Pathogénie de la calcification. — La paroi adventice du kyste est douée d'un pouvoir calciopexique élevé. Pour Pietri et coll., la fissuration du kyste et la pénétration dans sa cavité de bile, par processus d'aspiration, auraient un rôle favorisant important. Toutefois, certains kystes calcifiés siègent dans d'autres parenchymes. De toute façon, selon Rives, la calcification est un processus anatomiquement très fréquent, mais qui ne devient évident qu'avec le temps.

Symptômes. — Le kyste calcifié peut être latent et constituer une découverte de nécropsie ; cette éventualité est, à vrai dire, assez rare.

Le plus souvent, l'affection est symptomatique. Les douleurs se présentent soit sous l'aspect d'un endolorissement plus ou moins continu de l'hypocondre droit, soit sous forme de crises paroxystiques pouvant simuler une cholécystite. L'ictère peut être modéré et satellite des douleurs ; dans quelques cas il prend le type franchement rétionnel (obs. V). Les phénomènes anaphylactiques semblent rares.

Signes biologiques. — Les épreuves fonctionnelles hépatiques ne paraissent perturbées que dans les cas où le kyste provoque une compression des voies biliaires suffisamment lente pour déterminer une fibrose biliaire, ou lorsqu'il engendre une angiocholite.

L'éosinophilie est variable, généralement modérée ; dans un cas rapporté par Loeper, elle atteignait toutefois 20 p. 100.

La réaction de Casoni est le meilleur test ; elle est positive dans la majorité des cas, tant en ce qui concerne la réaction immédiate que la réaction tardive.

Signes radiologiques. — L'aspect radiologique du kyste calcifié n'est

pas univoque. Souvent, il s'agit d'une image arrondie ou ovale, claire ou opaque, homogène ou pommelée ou réticulée, dont la taille varie entre celle d'une noix et d'une tête d'enfant, entourée d'une bordure très sombre, parfois discontinue. Il se peut cependant que l'image se réduise à un simple trait curviligne (Ledoux-Lebard), ou ait un aspect calculeux. Bourgeon a insisté sur les calcifications intrakystiques associées ou non à la calcification du kyste originel.

Généralement, les signes sont assez évocateurs. On doit cependant éliminer la lithiase canaliculaire, une gomme ou une tuberculose calcifiées pour l'étage intrahépatique, et la vésicule calcifiée ainsi que les gros calculs biliaires pour l'étage sous-hépatique.

La cholécystographie et la biligraphie seront toujours utiles tant pour la différenciation de ces images que pour l'étude de leurs rapports avec les voies biliaires.

Évolution et activité. — On a longtemps considéré que les calcifications des kystes représentaient un stade d'involution de ceux-ci et correspondaient pratiquement à leur mort. Cette conception d'un corps étranger inoffensif ne paraît pas valable, à l'heure actuelle, dans la majorité des cas.

Certains kystes morts, en raison de leur situation périhilaire, sont susceptibles d'engendrer une compression biliaire (obs. V). En outre, et surtout, nombre de kystes calcifiés restent actifs. Les preuves de cette activité sont données par la persistance de signes cliniques et biologiques, par la découverte, parfois à l'examen, de vésicules filles et de scolex. Les risques évolutifs, tout particulièrement de rupture, ne sont pas abolis si la calcification est incomplète ; ce sont enfin des kystes généralement fissurés dans les voies biliaires. Ces faits ont une portée thérapeutique ; ils conduisent à intervenir chirurgicalement dans un bon nombre de cas.

Problème de la ponction-biopsie du foie. — Nous voudrions, pour terminer, évoquer rapidement le problème de la ponction-biopsie du foie que nous pratiquons de façon si courante en pathologie hépatique. Ch. Auguste en a rapporté un cas mortel au cours d'une hydatose hépatique ignorée. Il s'agit là d'une éventualité heureusement rare mais difficilement prévisible si le kyste n'est pas calcifié. Par contre, la notion d'une image radiologique évocatrice ne permet aucun doute et constitue une contre-indication formelle à l'examen.

BIBLIOGRAPHIE

DARNAUD (Ch.), DENARD (Y.), MOREAU (G.), VOISIN (R.) et LEMOSY (J.). — Abscès multiples du foie, suite tardive d'un kyste hydatique opéré. *Société de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest*, 24 novembre 1956.

ANALYSES

ESTOMAC (suite).

(Divers).

RUTZER (O.), MORRISON (M.) et HARRISON (R. C.) (University Alberta, Edmonton, Canada). — **Les effets de la gastroentérostomie sur la sécrétion de l'estomac** (The effect of gastroenterostomy on gastric secretion). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. **111**, n° 3, septembre 1960, pp. 285-288.

Parmi les malades ayant subi une gastroentérostomie, pas plus de 20 p. 100 gardent un taux faible d'acide 6 mois après.

Les expériences de Dragstedt chez le chien avaient montré une forte hypersécrétion lorsque l'anastomose était faite sur le corps de l'estomac.

Le mécanisme de l'hypersécrétion était antral. Plus tard, il fut démontré que le diamètre de l'anastomose avait une grande influence sur l'hypersécrétion.

Il est possible que la pyloroplastie n'entraîne pas l'hypersécrétion.

Dans leurs expériences les auteurs pratiquent une gastroentérostomie de l'antré à 1 cm du pylore et à 10 cm du ligament de Treitz. Les anastomoses avaient 6 cm de diamètre.

Ces chiens avaient tous une poche de Heidenhain. Dans un deuxième temps l'anastomose est déplacée entre le jéjunum et le fundus. 2 des chiens eurent dans un troisième temps un rétablissement de la continuité. Dans tous les cas, la sécrétion gastrique devait diminuer après gastroentérostomie basse, plus que dans les anastomoses hautes. Après rétablissement de la continuité, la sécrétion devait rester quand même inférieure à celle du départ. Les effets de la gastroentérostomie peuvent donc influencer la sécrétion gastrique de façon variable selon sa dimension et sa position, plusieurs mécanismes peuvent intervenir : régurgitation du liquide duodénal avec stimulation de la sécrétion acide prédisposant à l'ulcère marginal, inhibition de la sécrétion gastrique par pénétration du liquide acide dans le duodénum, mécanisme interrompu par la gastroentérostomie, stase antrale avec vitesse variable d'évacuation gastrique, une meilleure vidange de l'estomac étant réalisée par une large anastomose prépylorique.

JACQUES BERTHELOT.

SMITH (William O.), DEVAL (Merlin K.), JOEL (Walter), HOSKIN (Walter L.) et WOLF (Stewart) (Oklahoma City, Oklahoma). — **Atrophie gastrique produite chez le chien par injection de suc gastrique humain normal** (Gastric atrophy in dogs induced by administration of normal human gastric juice). *Gastroenterology*, vol. **39**, n° 1, juillet 1960, pp. 55-60, 6 fig.

Du suc gastrique humain, dialysé, lyophilisé, est injecté par voie intraveineuse à des chiens dont la muqueuse gastrique a été biopsiée auparavant, à raison de 2 injections de 15 mg par semaine. De nouvelles biopsies gastriques sont faites après 1 et 3 mois. On arrête alors les injections chez la moitié des animaux. Une quatrième biopsie est faite 3 mois après ; à ce moment les injections sont arrêtées.

chez tous les animaux; un dernier prélèvement de la muqueuse est fait 6 mois après, soit un an après le début de l'expérience.

Dans tous les cas sans exception, on a observé une gastrite atrophique prononcée; les lésions apparaissent précocement dès le premier mois, après 8 injections, et persistent longtemps; elles sont retrouvées 9 mois après l'arrêt de l'expérience. Les lésions sont strictement limitées à l'estomac, le duodénum et le jéjunum ne sont pas atteints, et il n'y a aucune manifestation générale.

La substance contenue dans le suc gastrique humain, responsable de ces lésions, reste inconnue. Elle résiste à la chaleur et à l'acidification. Le mécanisme est également obscur; on peut penser qu'il s'agit d'un phénomène immunologique, par rapprochement avec les thyroïdites atrophiques obtenues par injection intradermique de thyroglobuline d'animal de la même espèce; dans ce cas on a pu mettre en évidence un anticorps dans le sang.

J. RISTELHUEBER.

TIRELLI (G.) (Gènes). — **Valeur sémiologique de la cytologie gastrique dans les affections non néoplasiques de l'estomac** (Valore semeiologica della citologia gastrica nelle affezioni non neoplastiche dello stomaco). *Arch. It. Mal. App. Diger.*, vol. 37, fasc. 3, pp. 201-213. Bibliogr.

L'auteur a pratiqué l'étude du sédiment gastrique après lavage chez 44 sujets dont 11 ne présentaient aucun trouble digestif.

Le gastrocytogramme normal se caractérise par une grande pauvreté cellulaire avec présence de cellules de l'épithélium cylindrique, quelques cellules glandulaires et de rares leucocytes.

Les sujets présentant une hypersécrétion avec hyperchlorhydrie donnent un gastrocytogramme plus riche en cellules, se présentant parfois en petits amas, avec une augmentation des cellules parenchymateuses glandulaires pouvant atteindre 25 à 30 p. 100, alors que les leucocytes peuvent être augmentés ou diminués et ne possèdent pas de valeur diagnostique.

Les sujets hypochlorhydriques ne présentent pas un gastrocytogramme très différent de celui des sujets normaux si ce n'est une certaine richesse en leucocytes et la présence inconstante de quelques cellules macrophagiques.

A. TOSONI-PITTONI.

WERTHER (J. LAWRENCE), PARKER (JULIUS G.) et HOLLANDER (FRANKLIN) (New York). — **Le potassium dans la sécrétion gastrique déclenchée par l'histamine chez l'homme** (Potassium in histamine-stimulated gastric secretion in man). *Gastroenterology*, vol. 38, n° 3, mars 1960, pp. 368-373. Bibliogr.

De grandes quantités de potassium peuvent être perdues par des malades ayant des vomissements répétés, ce qui peut entraîner un état d'hypokaliémie marqué. Des expériences sur des chiens porteurs de poche gastrique avaient conclu que la concentration en potassium dans la sécrétion après histamine était élevée, qu'elle survient précocement, précédant même l'hyperacidité. Les auteurs reprennent une étude de cet électrolyte dans la sécrétion après histamine chez l'homme. Peu après l'injection, on assiste à une élévation constante et significative de la concentration en potassium; celle-ci précède celle de l'acidité, puis retombe à un niveau inférieur au point de départ quelle que soit la variation de l'acidité; les modifications du taux du potassium n'ont aucun rapport dans le temps, avec l'acidité, le sodium ou les chlorures. Cette indépendance suggère que cet ion n'est pas nécessairement sécrété par les mêmes cellules qui président à la sécrétion acide et, d'autre part, le mouvement du potassium vers la lumière gastrique n'a pas partie liée avec la sécrétion acide.

J. RISTELHUEBER.

ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

AULISA (B.) et MACONI (F.) (Pavie). — **L'ulcère gastro-duodénal chez l'adolescent** (L'ulcera gastro-duodenale nell'adolescenza). *La Riforma Medica*, t. 74, n° 45, 5 novembre 1960, pp. 1281-1285.

Les auteurs ont observé 8 cas d'ulcère gastro-duodénal chez l'adolescent de 13 à 20 ans. La fréquence des ulcères chez le sujet jeune semble actuellement en augmentation (Brunsgaard trouve 5 p. 100 d'ulcères chez le sujet de 10 à 19 ans dans une statistique portant sur 1.116 cas d'ulcère). Dans la pathogénie des ulcères des sujets jeunes, l'action irritante des aliments, de l'alcool et du tabac est moins souvent en cause. Les facteurs familiaux et héréditaires sont par contre au premier plan (47 p. 100 des cas dans une étude de Levrat sur les jumeaux). Le mécanisme d'action de la tare est mal connu. S'agit-il d'une fragilité particulière de la muqueuse ou de troubles vaso-moteurs à ce niveau ? Le rôle des centres végétatifs diencéphaliques et bulbo-mésencéphaliques paraît incontestable, ce qui explique l'importance des facteurs émotifs dans l'apparition de la maladie chez le sujet jeune. La symptomatologie est très peu différente de celle de l'adulte, tout au plus faut-il insister sur la difficulté de l'interrogatoire, ce qui augmente encore la valeur diagnostique de l'examen radiologique. Des complications hémorragiques ont été trouvées 3 fois sur 10 cas, 2 fois, c'est une perforation qui amena les malades à l'hôpital. Cette dernière complication est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune. En ce qui concerne le traitement, les auteurs sont partisans de la gastrectomie en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit. Les reproches faits à la gastrectomie chez le sujet jeune ne leur paraissent pas justifiés à la lumière de leurs observations; mais leur recul ne porte au maximum que sur 2 ans.

G. VITERBO.

BONNET, EYMARD, DEMANGE, JUBEL et BARRIE. — **Réflexions à propos de 60 observations associant ulcère gastro-duodénal et tuberculose pulmonaire.** *Journal de Médecine de Lyon*, n° 975, 20 octobre 1960, pp. 1263-1269.

Au point de vue pratique, il importe, chez tout ulcéreux, de rechercher systématiquement une éventuelle tuberculose. Chez le tuberculeux confirmé, le traitement médical de l'ulcère sera de mise. S'il est inopérant, il faut préférer la gastro-entérostomie avec vagotomie bilatérale à la gastrectomie.

NADINE BERNARD.

BRODIE (David A.) et HANSON (Harley M.) (West Point, New York). — **Étude des facteurs impliqués dans la production des ulcères gastriques de contrainte** (A study of the factors involved in the production of gastric ulcers by the restraint technique). *Gastroenterology*, vol. 38, n° 3, mars 1960, pp. 353-360, 5 fig. Bibliogr.

Les auteurs reprennent sur 6 espèces d'animaux (souris, rats, cobayes, hamsters, lapins et singes), une étude des ulcères gastriques expérimentalement provoqués par la contrainte. Les animaux sont enveloppés dans un fin grillage d'acier qui les modèle étroitement, de sorte qu'ils ne puissent faire un mouvement; ils sont ainsi maintenus de 6 à 24 heures. Chez les souris, rats, cobayes et hamsters, la fréquence des ulcères a été respectivement de 96, 86, 46 et 4 p. 100; il n'y a pas eu d'ulcère provoqué par cette technique chez le lapin ni le singe. La fréquence de l'ulcère chez le rat s'accroît quand la période de contrainte augmente de 6 à 24 heures. Après 24 heures d'expérience, il faut 72 heures pour que l'estomac reprenne un aspect normal; la provocation de nourriture favorise l'apparition de l'ulcère et retarde le retour de la muqueuse à la normale. Les jeunes rats sont

plus sensibles que les vieux si l'expérience dure 6 heures; après 24 heures les deux catégories s'égalisent. Chez le rat, l'hypophysectomie et la vagotomie ne modifient pas les résultats de la contrainte; par contre, la surrénalectomie bilatérale diminue la fréquence et la gravité des ulcérations. Cette constatation est loin d'éclaircir l'étiologie de ces ulcères de contrainte qui reste très mystérieuse. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une méthode expérimentale très sûre et qui a d'autant plus de valeur qu'elle ne comporte pas de traumatisme chirurgical.

J. RISTELHUEBER.

GOSPODINOFF (A.), GOSPODINOFF (L.) et FIORE (L.) (Rome). — **L'action ulcérogène de certains glyccorticoides de synthèse et de la phénylbutazone utilisés en association** (Attività gastro-ulcerogena di alcuni glicocorticoidi di sintesi e del fenilbutazone impiegati in somministrazione associata). *Il Policlinico*, t. 67, n° 51, 19 décembre 1960, pp. 1865-1871.

Les auteurs étudient sur l'animal l'action ulcérogène de certains glyccorticoides (prednisone, dexaméthazone) et de la phénylbutazone employés d'abord isolément puis en association. Ils constatent une nette diminution de fréquence et d'intensité des lésions ulcéreuses chez les animaux ayant reçu l'association glyccorticoides et phénylbutazone (30 p. 100 d'ulcères après administration de glyccorticoides seuls, 40 p. 100 avec la phénylbutazone seule, 10 p. 100 d'ulcères avec l'association). Cette diminution dans l'apparition des lésions ulcéreuses est mal expliquée. On sait cependant que la phénylbutazone a une action inhibitrice sur la sécrétion chlorhydrique en modifiant les propriétés fonctionnelles de la muqueuse gastrique. Ceci l'oppose à la cortisone qui entraîne toujours une hypersécrétion avec hyperchlorhydrie. Enfin, les glyccorticoides semblent modifier les phénomènes inflammatoires tissulaires provoqués par la phénylbutazone au niveau de l'estomac. Les auteurs soulignent par conséquent l'intérêt en clinique de l'association des corticoïdes et de la phénylbutazone.

G. VITERBO.

GUTMANN (René-A.) (Paris). — **Ulcères gastriques**. *The Am. Journ. of Gastroenterology*, vol. 34, n° 6, décembre 1960, pp. 582 à 589.

Chacun connaît les opinions de Gutmann sur les pièges tendus par une niche gastrique. Dans cet article, l'auteur expose à ses collègues américains les principes fondamentaux de sa doctrine : quels sont les critères de bénignité d'une niche, quelle valeur faut-il accorder au test thérapeutique et aux méthodes paracliniques, quels sont les problèmes posés par la survenue d'ulcères peptiques ou des récidives ?

En premier lieu, il sépare les ulcères duodénaux des ulcères gastriques, maladies différentes. Une fois diagnostiqué, l'ulcère duodéal ne demande pas de surveillance radiologique. Au contraire, un ulcère gastrique peut toujours se transformer. Même si la douleur a disparu (à plus forte raison), même si l'état général est satisfaisant, une niche qui persiste ou qui augmente après un traitement correct est très suspecte. Les radiographies de contrôle après traitement sont indispensables.

La taille d'une niche et sa forme ne sont pas des critères absolus de bénignité ou de malignité. En général, les grandes niches se révèlent être bénignes, les plus petites peuvent être cancéreuses, mais ceci n'est pas une règle formelle. Quant au bourrelet, il peut être inflammatoire et bénin ou organique et malin. Le facteur temps n'est pas, aussi, un critère formel. On ne peut dire qu'une longue histoire évoque toujours une lésion bénigne, une courte histoire une lésion maligne.

Par contre, la localisation d'une niche est à prendre en considération (tout en sachant qu'un cancer peut siéger à n'importe quel niveau). Le plus souvent, les niches de la portion verticale qui réagissent au traitement sont et restent bénignes.

Au contraire, les niches de la portion horizontale, de l'antré, de l'angle et du pylore peuvent se cancériser. Les niches localisées sur les grandes courbures, les faces et dans la région pylorique obéissent aux mêmes lois. Les ulcères des faces guérissent plus difficilement que les ulcères des bords.

L'auteur accorde peu de valeur aux méthodes paracliniques : la cytologie est « aussi vraie que fausse » ; la gastroscopie est sujette à des erreurs ; le chimisme gastrique ne donne pas toujours des arguments précis. La laparotomie, parfois abusive, même suivie d'examen histologique extemporané, peut être équivoque.

Pour juger de la nature d'une niche, le test thérapeutique est le seul critère valable. L'auteur constate, avec un certain regret, que ce test proposé par lui, il y a 30 ans, a subi quelques modifications en traversant l'Atlantique. En effet, là-bas, il comprend un régime sévère, la prise de repas fractionnés, le repos physique et mental, l'emploi d'antiacides et d'anticholinergiques au besoin introduits par sonde duodénale. Ce traitement dure 15 jours, 3 semaines. Si une niche disparaît dans de telles conditions, elle est sûrement bénigne.

Ici, l'auteur conseille à ses malades de continuer leur activité normale. Les aliments trop acides, trop épicés et les graisses sont supprimés. Le reste de l'alimentation reste inchangé. Les repas sont pris aux heures habituelles. L'auteur est peu partisan des méthodes psychothérapiques. Par contre, le traitement est de première importance : naturellement bismuth, alumine, probanthine mais surtout oxyferiscorbone sodique par voie intramusculaire, exerçant une « contrainte » sur l'ulcère. Ce traitement doit durer 2 mois et demi (40 injections), suivi obligatoirement de radiographies de contrôle.

Ainsi, pour être sûr qu'une niche soit bénigne : il faut exiger, sur la partie verticale la diminution nette, sur la partie horizontale, et dans la région pylorique sa disparition complète. Une difficulté vient en-ore s'insérer : celle de différencier un cancer infiltré d'une raideur laissée par un ulcère cicatrisé. Il en est de même pour les rétrécissements antraux qui accompagnent un ulcère de l'antré et qui peuvent persister après la guérison de l'ulcère.

Après un traitement d'attaque, la probanthine et le bismuth doivent être continués longtemps. Ainsi la majorité des ulcères sont guéris. Naturellement ils peuvent récidiver. Quand la rechute survient peu de temps après un traitement actif, l'intervention est préférable. Mais si la période de rémission a été longue, l'auteur conseille une nouvelle cure suivie d'un examen radiologique.

Les ulcères peptiques, enfin, surviennent après n'importe quel type d'intervention. Il existe une certaine prédisposition. La majorité d'entre eux s'observent chez des sujets d'origine méditerranéenne. Ces ulcères guérissent rarement médicalement.

Voici les conclusions de Gutmann :

- Toute niche gastrique doit être traitée sérieusement.
- Si le traitement est efficace, on peut le répéter 2 ou 3 fois.
- L'amélioration clinique ne compte pas. Seules comptent les modifications radiologiques.
- Quand un ulcère est guéri, même si le malade ne souffre pas, il faut pratiquer, pendant une longue période, un traitement d'entretien.
- Au contraire, il faut opérer, sur la portion verticale, toute niche qui ne diminue pas de manière évidente, sur la portion horizontale et au niveau de l'angle toute niche qui ne diminue pas pour disparaître complètement.

B. GRAP.

HARVEY (H. D.) (University Columbia). — **Vingt-quatre ans d'expérience de la résection gastrique élective pour ulcère du duodénum** (Twenty-four years of experience with elective gastric resection for duodenal ulcer). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 112, n° 2, février 1961, pp. 203-210.

L'expérience de l'auteur porte sur 1.488 interventions pour ulcère du duodénum

(1936 à 1957) avec 24 décès : 98 p. 100 d'entre eux furent opérés avec la technique Billroth-II modifiée par Polya, la résection ne dépassant pas 50 p. 100.

Dans un deuxième et troisième groupe, la technique fut de Hofmeister (résection des 2/3 et des 3/4).

Dans un quatrième groupe (1954-1957), l'auteur revient aux résections de 50 p. 100 avec vagotomie. Les décès furent de 4 p. 100 jusqu'en 1945, ensuite de 1 p. 100.

Quant aux décès survenus longtemps après l'intervention, la répartition de leur cause est indépendante de la gastrectomie. Il est impossible de dire si la gastrectomie a ou non une influence sur la longévité.

La comparaison des 4 groupes successifs montre que la surface de résection n'influe pas sur le nombre d'ulcères peptiques, seule la vagotomie associée à la résection a une influence certaine. Le type de l'anastomose n'a pas non plus d'influence sur le pourcentage d'ulcères peptiques, ceux-ci apparaissent généralement dans les 6 premières années.

L'incidence du dumping-syndrome fut plus basse pour les résections de 50 p. 100 pour aboutir actuellement au taux maximum de 2 p. 100. De même, les statistiques démontrent l'effet déplorable sur la nutrition et le poids des résections élargies. La majorité des malades opérés sont actuellement bien portants, mais le type de l'anastomose semble avoir peu d'importance sur la qualité du résultat.

JACQUES BERTHELOT.

HOUCK (J. C.), BHAYANA (J.) et LEE (T.) (Washington). — **Inhibition de la pepsine et ulcères gastro-duodénaux** (The inhibition of pepsin and peptic ulcers). *Gastroenterology*, vol. 39, n° 2, août 1960, pp. 196-200.

On avait montré, en 1954, que les polysaccharides pouvaient inhiber le pouvoir caséinolytique de la pepsine. Ulérieurement, d'autres polysaccharides ont été isolés; le plus actif d'entre eux paraît être le carrageenin, provenant d'algues marines. *In vitro*, il supprime l'activité protéolytique de la pepsine. Expérimentalement, il empêche la formation de l'ulcère chez le rat à pylore lié et chez le chien à qui on administre de fortes doses d'histamine.

Ceci laisse entrevoir de vastes possibilités thérapeutiques de la maladie ulcéreuse.

J. RISTELHUEBER.

LEVRAIT (M.) et LAMBERT (R.) (Lyon, France). — **Ulcères médicamenteux chez le rat. L'acide acétylsalicylique**. *Gastroenterologia*, vol. 94, 1960, pp. 273-289, 337-350.

Les auteurs étudient l'action ulcérogène de l'aspirine chez le rat blanc, comparant les lésions obtenues par voie orale et parentérale, et celles provoquées par d'autres médicaments (phénylbutazone, cortisone). Le travail porte sur 215 animaux, traités durant 1 à 20 jours, à raison de 300 à 1.300 mg par kg de poids, soit par des solutions aqueuses *per os* (60 rats), soit par des solutions hydroalcooliques ou alcalines sous-cutanées (155 rats).

Les animaux sont suivis cliniquement et biologiquement (manifestations d'intolérance ou d'acidose, hémorragies, acidité gastrique) puis sacrifiés. On note une mortalité spontanée de 52 p. 100, chez les animaux traités par voie orale 24 p. 100 n'ont aucune lésion gastrique, 10 p. 100 présentent une gastrite congestive simple, 66 p. 100 des érosions ou des ulcérations. Par contre, chez ceux traités par voie parentérale, près de 50 p. 100 gardent une muqueuse gastrique normale, 22 p. 100 ont une gastrite congestive banale, et seulement 28,5 p. 100 une gastrite érosive ou des ulcérations.

L'étude histologique des lésions révèle l'importance des altérations diffuses de la muqueuse, l'aspect superficiel des ulcérations qui n'ont aucune tendance à évo-

luer vers la chronicité. En solution hydroalcoolique, l'aspirine provoque des lésions particulièrement nécrotiques.

Enfin, se basant sur les travaux actuellement connus, les auteurs discutent les modalités de l'expérimentation, le mode d'action du produit, les conceptions pathogéniques et les applications à la pathologie humaine.

J.-P. WEILL.

NAGANO (Kazuo), JOHNSON (Alstrup N.), DRAGSTEDT (Lester R.), OBERHELMAN (HARRY A.) et COBO (Alex) (Chicago). — **Pathogénie de l'ulcère Exalto-Mann-Williamson : valeur de l'effet de neutralisation des sécrétions duodénales ; rôle de l'antrum dans l'hypersecretion de suc gastrique des animaux Mann-Williamson** (The pathogenesis of the Exalto-Mann-Williamson ulcer : the significance of the neutralizing and buffering effect of the duodenal secretions ; relation of the antrum to the hypersecretion of gastric juice in Mann-Williamson animals). *Gastroenterology*, vol. 39, n° 3, septembre 1960, pp. 319-334, 16 fig. Bibliogr.

La préparation expérimentale chez le chien préconisée par Exalto puis par Mann et Williamson, pour produire des ulcus, consiste à dériver les sécrétions duodéno-pancréatiques dans la fin du jéjunum ou l'iléon. La lésion qui se produit ainsi dans tous les cas est attribuée à l'hypersecretion de suc gastrique par absence de l'inhibition habituelle résultant du contact du chyme acide avec la muqueuse duodénale et de la dérivation des sucs alcalins loin de l'anastomose où ils ne peuvent faire sentir leur action neutralisante sur le chyme acide venant de l'estomac. Mais cette théorie a été par la suite mise en doute. Pour apporter des arguments dans cette discussion, les auteurs reprennent une vaste expérimentation sur 57 chiens en modifiant les montages. En implantant le segment duodéno-jéjunal, non plus dans l'iléon, mais dans le jéjunum peu après l'angle de Treitz, les deux facteurs invoqués sont supprimés car il y a régurgitation des sucs alcalins jusque dans la zone anastomotique et que le suc gastrique acide peut remonter dans le segment duodéno-jéjunal. Si, dans cette préparation modifiée, on empêche par une valve le reflux des sucs alcalins vers la région anastomotique, la fréquence de l'ulcère s'en trouve augmentée de façon significative ; il en est de même, mais à un moindre degré, si on branche, après l'anastomose gastrique, un segment iléo-cæcal transplanté, la valvule iléo-cæcale empêchant le reflux ; d'autre part, l'acidité gastrique n'est pas augmentée.

Dans une autre série d'expériences, on empêche par une valve les régurgitations acides dans le duodénum, la fréquence des ulcères n'est pas notablement accrue, mais la sécrétion de l'acide par l'estomac est augmentée. Enfin, si on empêche à la fois le reflux acide et le reflux alcalin, les ulcérations sont nettement plus nombreuses.

Les résultats de ces expériences confirment les opinions de Mann : pour s'assurer de la création d'un ulcère dans un grand pourcentage de cas, il est nécessaire de dériver les sécrétions duodénales loin dans le tractus digestif, faute de quoi le reflux de ces sécrétions vers l'abouchement gastro-duodénal empêche la formation de l'ulcère. On a pu objecter que ce montage provoquait une diarrhée conduisant à une dénutrition grave, et que cet état pouvait influer sur la création de l'ulcère. Les opérations pratiquées ici n'excluent pas une grande longueur du grêle et l'état général des animaux reste excellent ; on aboutit cependant au même résultat lorsque le reflux des liquides alcalins est mécaniquement empêché par une valve. Les idées de Mann et Williamson trouvent donc une confirmation.

Dans une autre série d'expériences, l'antrum gastrique est réséqué, une poche gastrique privée de ses nerfs selon la technique Heidenhain est pratiquée aux dépens du fundus et drainée à l'extérieur pour dosage qualitatif et quantitatif de la sécrétion ; secondairement, une opération de Mann-Williamson est faite. On s'aperçoit que, dans ces conditions, il apparaît une hypersecretion pouvant doubler la quantité précédemment recueillie, avec concentration chlorhydrique également double.

L'hypersécrétion déclenchée par la dérivation est donc indépendante de la présence de l'antré et de l'innervation.

J. RISTELHUEBER.

PARONI (F.) et CIFARELLI (F.) (Rome). — **Localisation radiologique de l'ulcère duodénal** (Localizzazione radiologica dell'ulcera duodenale). *Rass. Ital. Gastro-Enterol.*, vol. 6 n° 10, octobre 1960, pp. 515-530. Bibliogr.

Après un bref rappel de l'anatomie classique du duodénum, les auteurs distinguent radiologiquement 3 portions duodénales, la première allant du pylore au *genu superius*, la seconde du *genu superius* au *genu inferius*, la troisième du *genu inferius* à la jonction duodéno-jéjunale.

La localisation de l'ulcère duodénal a été précisée dans 252 cas : dans 99 cas l'ulcère siégeait sur les faces du bulbe, 63 sur la paroi postérieure, 36 sur la paroi antérieure; dans 98 cas sur les bords du bulbe, dont 96 sur le bord médian ou petite courbure et 2 sur le bord latéral ou grande courbure; 24 cas siégeaient aux angles, dont 21 sur l'angle médian et 3 sur l'angle latéral; 29 cas enfin siégeaient au sommet du bulbe.

Dans un seul cas, un ulcère double a été constaté, siégeant sur chaque face. Enfin, un seul ulcère était extra-bulbaire.

A. TOSONI-PITTONI.

WISSMER (B.) (Genève, Suisse). — **Le traitement de l'ulcère gastrique par l'acide panthothénique**. *Gastroenterologia*, 1960, vol. 94, pp. 336-379.

S'inspirant de l'action protectrice de l'acide panthothénique sur les épithéliums et les muqueuses, l'auteur administre cette vitamine à 17 malades atteints d'ulcères gastriques prouvés radiologiquement. Le traitement consiste en injections intramusculaires de hepanthène à raison de 2 à 4 cm³ par jour pendant 12 à 25 jours.

Dans 12 cas il note une disparition complète des symptômes cliniques et de l'image radiologique.

Quant aux 5 malades traités sans succès, 2 d'entre eux présentaient des ulcères cancérisés, les 3 autres avaient des ulcères calleux, anciens, dont 2 avaient même perforé dans le pancréas.

L'auteur en conclut que, à côté du repos, du régime et des pansements gastriques, l'acide panthothénique est une excellente thérapeutique de l'ulcère gastrique bénin.

J.-P. WEILL.

TUMEURS GASTRIQUES

AMBERG (J. R.). — **Exactitude du diagnostic radiologique du cancer gastrique** (Accuracy of Roentgen diagnosis in carcinoma of the stomach). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 3, mars 1960, pp. 259-263.

Amberg a revu les dossiers de 35.396 examens radiologiques sur 21.738 malades vus de 1939 à 1950. Il a découvert 861 cancers gastriques.

Il classe dans le groupe 1 les erreurs de diagnostic en plus : 67 cas sur 861 (dont 27 cas d'ulcères bénins). Dans le groupe 2, les erreurs en moins, 72 cas sur 861. Là encore, les ulcérations pyloriques et gastriques offrent les plus grandes causes d'erreurs.

Il insiste sur les retards apportés au diagnostic.

NADINE BERNARD.

D'ANDREA (CARINO) et MAFFEI (Walter E.). — **Étude anatomo-clinique d'un cas de sarcoidose gastrique** Sarcoidose gastrica. Estudo anatomo-clinico de um caso). *Arquivos do hospital da santa casa de São Paulo*, vol. 2, n° 4, décembre 1956, pp. 264 à 276, 8 fig. Bibliogr.

Chez une femme de 49 ans entrée à l'hôpital pour une hémorragie intestinale et chez qui une radiographie montra une image interprétée comme un ulcus duodénal, une gastrectomie fut pratiquée. L'examen anatomo-pathologique mit en évidence les lésions typiques de la maladie de Besnier-Bocck-Schaumann.

Il s'agit d'une localisation extrêmement rare de cette maladie, une revue de la littérature mondiale n'en ayant mis en évidence que 10 observations.

A. BENSAUDE.

BARRIER (M.). — **La chirurgie dans les cancers de la région antro-pylorique**. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 86, nos 28-29, pp. 842-849.

A propos de 99 cas, l'auteur apporte les résultats de son expérience du traitement chirurgical des cancers de la région antro-pylorique.

Après avoir rappelé que trop souvent encore la gastroentérostomie reste la seule méthode possible devant un cancer inextirpable et sténosant, il insiste sur l'intérêt de la gastrectomie subtotale qu'il a pu pratiquer 57 fois.

Grâce à une technique minutieuse, reportant assez loin de la tumeur les tranches de section, et à un curage lymphatique soigneux, cette méthode lui a permis d'observer 18 fois une survie de plus de 5 ans.

Ce pourcentage de 35 p. 100, voisin de celui qui peut être obtenu par la gastrectomie totale, joint aux faits que la gravité opératoire est moindre et le confort des opérés supérieur, lui semble un argument majeur pour accorder à la gastrectomie subtotale une place importante.

J.-C. FABRE.

BROWN (P. M.), CAIN (L. C.), DOCKERTY (M. B.) (Mayo Clinic, Rochester, Minnesota). — **Ulcerations gastriques cliniquement bénignes et découvertes malignes à l'intervention** (Clinically « benign » gastric ulcerations found to be malignant at operation). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 112, n° 1, janvier 1961, pp. 82-88.

Grâce à une meilleure connaissance diagnostique, les meilleures statistiques atteignent maintenant 30 à 35 p. 100 de survies de 5 ans. L'accord est loin d'être fait sur le pourcentage de transformations malignes de l'ulcère de l'estomac. Les chiffres varient de 5 à 20 p. 100. On ne peut compter ni sur l'âge ni sur le sexe ni sur les symptômes pour distinguer une lésion bénigne d'un cancer. Le soi-disant traitement d'épreuve peut masquer un authentique cancer. Ravden et Horn ont montré en 1953 que la disparition radiologique d'une niche pouvait être le résultat d'un comblement par du tissu cancéreux. L'existence d'un ulcère duodénal ne donne aucune assurance sur la bénignité d'une ulcération gastrique associée.

Plus tôt le cancer de l'estomac sera reconnu, plus grandes seront les chances de guérison : 18,6 p. 100 de survies de 5 ans quand il y a des métastases ganglionnaires, contre 48,5 p. 100 en leur absence (Walter et coll., 1953). Les meilleures statistiques qui donnent 35 p. 100 sont celles où la période d'observation médicale a été la plus forte (Rhoads). Il est frappant de constater que 70 p. 100 des cancers de l'estomac opérés par Blalock et Ochsner en 1957 ayant survécu 5 ans avaient tous été soignés avant pour un ulcère de l'estomac.

Les auteurs ont pu retrouver dans les dossiers de la Mayo Clinic de 1944 à 1953, 1.650 ulcères et 1.610 cancers traités chirurgicalement, parmi ceux-ci ils trouvent 106 cas où le diagnostic clinique fut ulcère et que l'intervention devait montrer cancer. Ce groupe compte 4 fois plus d'hommes que de femmes, et dans 73 p. 100 des cas une histoire typique d'ulcère.

La douleur est retrouvée dans plus de 90 p. 100 des cas, lorsqu'elle est nocturne ou qu'elle irradie vers les épaules, la région sous-hépatique ou le dos, elle équivaut à un mauvais pronostic, mais n'a pas une valeur diagnostique certaine.

58 p. 100 des malades avaient noté dans les 4 mois précédant l'intervention un changement subit de leurs symptômes, 101 malades eurent une étude chimique du liquide gastrique avec chiffres bas ou nuls dans 21 cas, un tiers seulement de ceux-ci ont survécu 5 ans, 19 malades furent gastroscopés avec 5 résultats erronés.

L'opinion prévalant à la Mayo Clinic du peu de valeur diagnostique apportée par la gastroscopie.

Les médecins avaient simplement suggéré la possibilité de malignité dans 10 p. 100 des cas. Quant aux chirurgiens, ils devaient affirmer la bénignité de la lésion dans 26 cas pour se trouver contredits par l'histologiste quelques instants après.

Restent donc 31 cas où le diagnostic ne fut fait qu'au microscope. Il faut souligner que, chez 14 malades, les clichés successifs avaient fait croire à une guérison, 6 d'entre eux devaient survivre moins de 5 ans. Ce fut généralement la faillite du traitement médical et la persistance de l'ulcération qui devait conduire à l'intervention (80 cas).

Il y eut 3 morts post-opératoires, l'intervention fut le Billroth-I (32 fois), le Billroth-II (55 fois), gastrectomie totale 5 fois, biopsie seulement 13 fois, soit un total de 86,8 p. 100 d'opérabilité.

69 de ces malades avaient suivi un traitement médical de plus de 3 mois : 30 d'entre eux ne devaient pas survivre plus de 5 ans, 16 malades furent opérés rapidement avec 75 p. 100 de survies de 5 ans et plus. Si l'on se borne aux cas ayant subi une intervention curatrice, l'influence du retard apporté à l'intervention est encore plus nette : 60 p. 100 contre 92,3 p. 100 de survies de plus de 5 ans.

Il y eut 21 cancers superficiels limités à la muqueuse, dans tous les cas, l'ulcération était visible; un ulcère duodénal était associé dans 36 cas. Il y eut des ulcérations multiples dans 10 p. 100 des cas. Toutes les lésions sauf 3 siégeaient sur la petite courbure. Pour les lésions ayant atteint le stade 4 (58 cas) il y eut 50 p. 100 de survies de 5 ans, 90 p. 100 pour les lésions du type A de Duke, 67 p. 100 pour celles du type B.

En ce qui concerne les dimensions d'ulcères, on retrouve une survie de 71 p. 100 de plus de 5 ans pour les ulcérations de moins de 3 cm de diamètre. On admet actuellement à la Mayo Clinic que tout ulcère de l'estomac n'ayant pas montré au bout de 2 semaines d'amélioration clinique et radiologique doit être opéré. Par contre, si au bout de ce délai les symptômes ont régressé et si la niche a diminué de 50 à 75 p. 100, le traitement médical sera continué avec contrôle radiographique au bout de 3 à 6 semaines, puis tous les 3 mois pendant un an et tous les 6 mois pendant la deuxième année.

Le traitement de l'ulcère de l'estomac doit être poursuivi et contrôlé pendant 3 ans. Il est évident que tous les malades n'acceptent pas ce programme; c'est néanmoins la seule manière d'améliorer les statistiques dans l'avenir.

JACQUES BERTHELOT.

DESREUX (J.-J.) (Bruxelles). — Le dépistage des petits cancers gastriques par la gastroscopie. *Acta Gastroenterologica Belgica*, vol. 23, fasc. 11, novembre 1960, pp. 933 à 937.

La gastroscopie est une méthode d'appoint de très grand intérêt dans le diagnostic précoce des cancers gastriques. Mais elle a ses limites. La partie horizontale de la petite courbure est rarement vue en totalité. La gastroscopie n'apporte pas d'arguments supplémentaires pour les lésions des courbures ou de la face postérieure (de diagnostic souvent insoluble). Par contre, elle est précieuse pour

toute lésion de la face antérieure du corps gastrique. Sur 5.500 gastroscopies, l'auteur a porté 13 fois le diagnostic de cancer. Une seule fois le diagnostic était faux. Mis à part 2 cancers polypoides, il s'agissait partout ailleurs d'ulcéro-cancers dont la taille ne dépassait pas 1 cm de diamètre. La radiographie, au moment de la gastroscopie, était très suspecte dans 2 cas, muette dans 10 cas.

Lors de la gastroscopie, ces cancers se présentent comme des petites ulcérations sans contours bien définis, sans bourrelet caractéristique (parfois ébauché sous forme de nodules à peine plus sombres que la muqueuse voisine).

Ainsi, grâce au dépistage de cancers à leur extrême début, les auteurs ont pu offrir à 4 malades sur 12 une survie prolongée.

B. GRAF.

FERRAND (J.), MINICONT (P.), PHÉDINE (Y.) et BARSOTTI (J.). — **Le plasmocytome solitaire gastrique.** *La Presse Médicale*, t. 69, n° 9, 22 février 1961, pp. 404-406.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade chez laquelle, à l'occasion de 3 hématomés, une radiographie d'estomac a montré une image lacunaire de la région antrale évocatrice d'une tumeur bénigne. L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un plasmocyte malin. Le bilan protidique et le myélogramme étaient normaux. Il n'y avait pas d'albumose de Bence-Jones dans les urines. Ceci prouvant le caractère solitaire du plasmocytome. A propos de ce cas, les auteurs font une revue des publications concernant cette affection et essaient d'en dégager les caractéristiques. Si les signes cliniques n'ont que l'intérêt d'attirer l'attention sur la sphère gastrique, la lenteur évolutive est notée dans toutes les publications. La localisation de cette tumeur est constamment antrale. L'extension loco-régionale est très lente. L'exérèse limitée ou non de la tumeur associée parfois à des séances de radiothérapie post-opératoires ne semble pas empêcher une évolution particulièrement grave, la mort survenant dans les mois qui suivent l'intervention. Dans le cas rapporté, la survie est actuellement de 10 mois avec un myélogramme et un bilan protidique normaux. Au point de vue nosologique, 2 hypothèses ont été formulées sur la place du plasmocytome : manifestation temporaire d'un myélome multiple ou affection autonome. La prolifération exagérée des plasmocytes et l'apparition du caractère de malignité seraient déclenchés ou favorisés par l'inflammation chronique ou aiguë de l'estomac comme semble le faire penser la juxtaposition d'un ulcère gastrique et d'un plasmocytome dans 3 cas rapportés par Ananunthodo.

G. VITERBO.

JARNUM (Stig) et SCHWARTZ (Michael) (Copenhague, Danemark). — **L'hypoalbuminémie dans le cancer gastrique** (Hypoalbuminemia in gastric carcinoma). *Gastroenterology*, vol. 38, n° 5, mai 1960, pp. 769-776.

L'hypoalbuminémie est habituelle chez le malade cachectique atteint de cancer gastrique étendu. Mais il arrive que ce phénomène soit constaté dans des cas beaucoup moins avancés, avant même qu'il y ait une anémie et en dehors de toute insuffisance hépatique décelable. Chez 8 malades sur 9 les auteurs ont pu constater un taux d'albumine sérique allant de 20 à 30 g par litre. Pour éclaircir le mécanisme de ce fait, ils injectent par voie intraveineuse une solution de polyvinylpyrrolidone marquée par l'iode radioactif; ils en retrouvent une grande quantité dans les selles, ce qui démontre une fuite par le tube digestif des substances à grosses molécules. L'électrophorèse sur papier du suc gastrique permet de déceler de l'albumine en quantité notable.

Il y a donc une perte importante de protéines par la lésion dans la lumière gastrique; cette fuite contribue certainement pour une part importante à l'hypoalbuminémie de ces malades.

J. RISTELHUEBER.

LIPP (W. F.) et PHILLIPS (J. F.) (Buffalo, N. Y.). — **Une appréciation du résultat final du traitement du cancer de l'estomac** (An appraisal of the end-results of treatment in carcinoma of the stomach). *J. A. M. A.*, vol. 174, n° 13, novembre 1960, pp. 1683-1686.

La lecture des grandes statistiques n'apporte qu'une seule note d'espoir, une diminution de son incidence globale.

Le seul traitement envisagé est la gastrectomie totale.

Les auteurs reprennent 611 dossiers de cancers de l'estomac, passés dans le Buffalo General Hospital de 1939 à 1955, soit 36 cas par an, avec le maigre résultat de 4,4 p. 100 de survies de 5 ans.

Ceux du groupe 1939-1949 ont une survie de 5 ans de 3,1 p. 100 contre 7,2 p. 100 seulement du groupe suivant, ce qui est assez décourageant, la différence tient essentiellement dans la baisse de mortalité opératoire : 26 p. 100 contre 11 p. 100. Sur les 27 survivants, il est intéressant de noter 30 p. 100 de cancers développés sur ulcères.

En passant en revue différentes statistiques américaines, avec leur manque relatif d'uniformité, pour un total de 9.177 cas (1947-1955) on trouve un indice de survie de 7 p. 100 en 5 ans. Pour la totalité des malades : l'indice est de 26 p. 100 si l'on ne considère que les malades traités par résection (notion d'opérabilité au départ), on peut se demander si la détection de l'achlorhydrie peut conduire à celle du cancer : Hitchcock, Sullivan, Wangenstein ont trouvé en 1955 sur 1.747 achlorhydrie suivies par radiographie annuelle 19 cancers, mais 47 d'entre eux avaient déjà un envahissement ganglionnaire à l'intervention.

L'étude cytologique du liquide gastrique, pas plus d'ailleurs que le traitement chirurgical précoce des ulcères ne pourront résoudre le problème du cancer en général.

JACQUES BERTHELOT.

LOEWENTHAL (VON M.), STEINITZ (H.) et FRIEDLANDER (E.). — **Gastrite hypertrophique géante et cancer de l'estomac** (Gastritis hypertrophica gigantea und Magenkarzinom). *Gastroenterologia*, vol. 93, n° 3, 1960, pp. 133-144.

La coexistence d'un cancer de l'estomac survenant sur une gastrite hypertrophique géante préalablement connue est une rareté.

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 64 ans, mort d'un cancer colloïde de l'estomac 5 ans et demi après qu'une gastrite hypertrophique géante reconnue par endoscopie et biopsie. Il n'existe aucune preuve d'une relation étiologique entre le cancer et la gastrite, celle-ci ne peut pas être considérée comme lésion précancéreuse.

La découverte d'une telle gastrite ne justifie donc pas une gastrectomie systématique mais impose des examens de contrôle répétés.

JACQUES BERTHELOT.

MITTY (W. F.), ROUSSELOT (L. M.) et GRACE (W. J.). — **Cancer de l'estomac** (Carcinoma of the stomach). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 3, mars 1960, pp. 249-258. Bibliogr.

De 1947 à 1955, les auteurs ont vu 169 cancers gastriques. Ils discutent les signes et les symptômes des lésions, la durée des symptômes a peu de valeur en ce qui concerne le pronostic. 155 malades furent confiés d'emblée au chirurgien.

Le taux de survie de plus de 5 ans est de 5,5 p. 100 en cas de gastrectomie totale ; de 34,4 p. 100 en cas de gastrectomie subtotale. Les malades soumis à la gastrectomie subtotale sont dans un meilleur état nutritionnel que les autres.

En l'absence d'adénopathie cancéreuse, la gastrectomie subtotale a donné 38 p. 100 de survie.

Le taux de survie globale de leurs 155 malades a été de 7,7 p. 100.

NADINE BERNARD.

NIEBURG H. E., WERTHER (J. L.), HOLLANDER (F.) et JANOWITZ (H. D.). — **Le diagnostic cytologique du cancer gastrique et la valeur de la technique de la brosse abrasive dans 125 cas** (The cytologic diagnosis of gastric cancer and evaluation of the abrasive brush technic in 125 cases). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 1, janvier 1960, pp. 63-72, fig. Bibliogr.

Nieburg a fait construire une brosse abrasive dont les fibres de nylon peuvent être rétractées lors de l'introduction du tube gastrique en polyéthylène, et extériorisées lors de l'abrasion.

Les résultats sont exacts dans 80 p. 100 des cas.

NADINE BERNARD.

PERRUCHIO (P.), NICOL (H.-Y.), BOISOT (L.), MOLLARET (L.), OUTREQUIN (G.), MERZ (P.), VARACHE et POULAIN. Rapport de M. J. LOYQUE. — **Un cas de polyadénome en nappe de Ménétrier traité par gastrectomie totale**. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 86, n° 32, pp. 911-916.

Il s'agit d'un homme de 42 ans hospitalisé pour une hématomélose abondante qui cède très vite au traitement médical. Les radios gastriques montrent des images lacunaires irrégulières de la portion verticale. La biopsie, lors de l'intervention, assure le diagnostic qui hésitait comme à l'habitude entre polyadénome en nappe, linitis, et gastrite géante. Une gastrectomie totale est alors pratiquée et suivie d'un excellent résultat.

Les auteurs insistent sur la nécessité de l'exérèse de ces polyadénomes par une gastrectomie plus ou moins large selon l'extension des lésions, seule attitude pour éviter les complications redoutables que sont les hémorragies, la dénutrition et surtout la cancérisation qui se traduit histologiquement par le franchissement de la *muscularis mucosa*.

J.-C. FABRE.

ROSSI (F.) (Bologne). — **La perforation en péritoine libre du cancer gastrique** (La perforazione in peritoneo libero del cancro gastrico). *Ann. R. Chir.*, vol. 37, fasc. 9, pp. 759-772. Bibliogr.

4 cas de perforation en péritoine libre de cancers gastriques donnent l'occasion à l'auteur de discuter le problème de l'ulcère-cancer et de montrer que la simple suture avec omentoplastie donne des résultats aussi favorables que la résection, lorsque celle-ci est rendue difficile par les conditions locales ou générales.

A. TOSONI-PITTONI.

SOMMER (A. W.), DYSART (D. N.) et HAINES (R. D.) (Texas). — **Cancer du canal pylorique** (Pyloric channel ulcer). *J. A. M. A.*, vol. 174, n° 14, décembre 1960, pp. 1818-1823.

On sait qu'il est difficile, tant pour le chirurgien que pour le pathologiste de repérer exactement le canal pylorique, du fait de l'anesthésie qui relâche le muscle et des modifications apportées par l'ulcère et ses réactions.

Portis et Jaffe (1938) trouvent 59 p. 100 des ulcères de l'estomac dans les 6 derniers centimètres, ceci dans une statistique d'autopsie. Comme la plupart des ulcères cliniquement reconnus sont voisins de la petite courbure, que 10 p. 100 seulement sont localisés à l'antrum pylorique et à la région pré-pylorique, il faut

admettre que ces derniers sont petits, souvent muets, et peuvent guérir sans avoir été reconnus.

Cette région est également réputée pour le haut pourcentage de lésions cancéreuses (50 p. 100) et de tumeurs bénignes (69 p. 100).

Le meilleur critère de localisation du canal pylorique reste radiologique, encore reste-t-il délicat à apprécier.

Hampton (1933) a proposé les signes radiologiques suivants : allongement du canal, distorsion du sphincter, niche ou cratère.

Feldman en 1957 vient ajouter le déplacement excentrique du sphincter ou du bulbe, l'attraction du bulbe vers la petite courbure, une réaction de la grande courbure, une déformation permanente de l'antrum, un spasme pré-pylorique.

Néanmoins, il semble raisonnable de n'accepter le diagnostic d'ulcère qu'en présence d'une niche.

Un diagnostic différentiel difficile est posé par l'ulcère du bulbe perforé dans le pancréas, dont l'aspect radiologique est toujours éloigné de sa base d'implantation, pouvant ainsi simuler un ulcère pylorique.

Quant à l'hypertrophie pylorique de l'adulte, elle a ses signes propres, le syndrome pylorique n'est pas spécifiquement réservé aux ulcères du pylore.

Dans la série de 73 cas rapportés, on retrouve une douleur typiquement ulcéreuse dans 53,4 p. 100 des cas, une douleur atypique (46,6 p. 100), des nausées et vomissements (39,7 p. 100).

44 tubages gastriques ont été faits, le chiffre moyen d'acidité libre a été de 40,6 degrés.

Il y eut 26 p. 100 d'hémorragies, 20,5 p. 100 d'obstructions, 24,7 p. 100 d'amaigrissement (4 ou 5 kg en moyenne). Le retard au passage pylorique de la baryte ne fut trouvé que dans 15 cas, les examens furent refaits 11 fois après antispasmodiques avec normalisation des passages à 8 reprises.

La durée moyenne des symptômes (corrigée après calculs) fut de 4,2 années.

Dans la statistique de Ruffin et coll., la douleur a été atypique dans 79 p. 100 des cas; dans celle de Lopes (de Chicago) 21,6 p. 100 des cas, c'est dire l'extrême variation d'une statistique à l'autre.

Reprenant 661 cas bien définis d'ulcères gastriques et duodénaux, les auteurs trouvent une localisation duodénale dans 73,8 p. 100 des cas, gastriques dans 18,7 p. 100 des cas, et pyloriques dans 7,4 p. 100.

Il y eut 21 traitements chirurgicaux des ulcères pyloriques avec 16 fois une confirmation opératoire.

L'erreur était la plupart du temps en faveur d'un ulcère duodénal fixé au pancréas. 57 furent traités médicalement avec 30 guérisons suivies.

JACQUES BERTHELOT.

ABBOTT (William E.), KRIEGER (H.), LEVEY (S.) et BRADSHAW (J.) (Cleveland, Ohio). — **L'étiologie et le traitement du dumping-syndrome après gastro-entérostomie ou gastrectomie subtotale** (The etiology and management of the dumping syndrome following a gastroenterostomy or subtotal gastrectomy). *Gastroenterology*, vol. 39, n° 1, juillet 1960, pp. 12-26, fig. Bibliogr.

Parmi toutes les manifestations anormales qui peuvent grever les suites d'une intervention gastrique, l'appellation de dumping-syndrome doit être strictement réservée aux signes post-prandiaux précoces qui sont dus à la perte de la fonction réservoir de l'estomac permettant une irruption rapide du bol alimentaire dans le grêle. Cet inconvénient peut suivre une gastro-entérostomie, une pyloroplastie aussi bien qu'une gastrectomie : dans ces différentes éventualités, le jeu du sphincter pylorique est supprimé. Pour les auteurs, ce fait qui est en rapport direct avec la taille de la bouche anastomotique, compte beaucoup plus que la grandeur du moignon ou le mode de rétablissement de la continuité après gastrectomie.

C'est essentiellement l'examen radiologique qui rend compte de la rapidité de l'irruption dans le grêle. Des examens systématiques ont été faits chez un grand nombre d'opérés. Quand il y avait les symptômes cliniques habituels du dumping-syndrome, on a toujours constaté une inondation précoce des anses grêles et un transit rapide; dans quelques cas ce fait a été noté, alors que l'intervention paraissait bien supportée; on invoque alors une adaptation psychologique particulièrement heureuse, avec exclusion par le malade lui-même des aliments nocifs, en particulier les solutions concentrées, ainsi qu'une réactivité neuro-végétative, spécialement vaso-motrice, faible.

Des malades gênés ont été réopérés pour confectionner une bouche anastomotique étroite, dont le diamètre interne n'excédait pas 1 cm à 1,5 cm. Les résultats ont été excellents tant sur les manifestations fonctionnelles que sur la nutrition générale. Il est à remarquer que les auteurs, bien que n'attachant théoriquement que peu d'importance à la conservation du circuit duodénal, ont en général fait des gastroduodénostomies lors de leurs réinterventions.

J. RISTELHUEBER.

SÉQUELLES DE GASTRECTOMIE

AUGUSTE (C.) (Lille). — **Gastrosco-
pie de l'estomac opéré.** *Acta Gastroenterologia Belgica*, vol. 23, fasc. 11, pp. 943-950.

Chez des malades ayant subi une gastro-entérostomie, la gastros-
copie est déce-
vante. En effet, la gastrite, par reflux, gêne l'opérateur pour découvrir un ulcère
résiduel ou un ulcère peptique. De plus, il n'est pas toujours possible de percevoir
l'anastomose.

A l'opposé, la gastros-
copie, chez les gastrectomisés est une méthode d'appoint
diagnostique précieuse. L'anastomose est facilement retrouvée, la muqueuse de
l'anse anastomotique peut être examinée. Il n'est pas rare que la gastros-
copie redresse certaines erreurs en montrant, par exemple, une muqueuse parfaitement
saine alors qu'une petite image d'addition de la petite courbure était prise pour
une niche ulcéreuse. Les fils en voie d'élimination sont reconnus souvent sans
difficulté, entraînant des petites lésions pariétales. C'est exceptionnellement à leur
voisinage que l'on peut trouver un ulcère peptique. « La présence d'un fil est
capable de localiser la formation d'un ulcère mais elle est incapable de le pro-
voquer. » L'auteur fait une excellente description des gastrites post-gastrectomi-
ques, inévitables, dues au reflux des sécrétions alcalines déversées par l'anse affé-
rente. Après opération de Péan, l'aspect endoscopique est différent, la stomite est
rare. L'ulcère peptique ne peut être diagnostiqué en gastros-
copie que s'il siège sur la stomie ou sur le bord libre de l'anse anastomotique. Ailleurs, la coloration ver-
millon de la muqueuse jéjunale, signe indirect de grande valeur, témoigne sa
présence. L'endoscopie des cancers sur estomac gastrectomisé n'est possible que
dans un petit nombre de cas où le cardia n'est pas infiltré.

B. GRAF.

BARNES (B. A.), BEHRINGER (G. E.), WHEELOCK (F. C.), WILKINS (E. W.) et COPE (O.)
(Boston). — **Infection opératoire. Rapport sur les gastrectomies subtota-
les** (Surgical sepsis. Report on subtotal gastrectomies). *J. A. M. A.*, vol. 173, n° 10, juillet 1960,
pp. 1068-1075.

Les auteurs s'efforcent d'évaluer le risque d'infection post-opératoire en révisant
les gastrectomies subtota-
les effectuées au Massachusetts General Hospital depuis
27 ans. Les cas sont répartis en infections légères (inflammation de la plaie,

fébrile, leucocytose, prolongation de l'hospitalisation) et sérieuses (de la plaie ou du péritoine avec présence de pus). Dans 75 p. 100 des cas l'infection post-opératoire est apparue dans les 15 premiers jours.

Après une sévère discrimination, les auteurs ont pu sélectionner un groupe homogène de 3.089 gastrectomies subtotaux: pour 1/5 des cas il s'agissait de cancers. L'intervention fut le Billroth I dans moins de 10 p. 100 des cas et le Billroth II ou une variante pour le reste. L'âge moyen était de 56 ans.

La durée de l'intervention après discussion serrée, ne semble pas entrer en ligne de compte. La mortalité par infection est de 17 p. 100, le maximum se situe vers le 12^e jour. Les cas de perforation avaient été exclus de la liste. Il est remarquable de noter que l'infection est 4 fois plus fréquente en cas d'hémorragie et une fois et demie en cas de cancer. L'importance de la prophylaxie par les antibiotiques fut spécialement envisagée, il n'y eut pas de différence entre le groupe traité au préalable par antibiotiques et celui de contrôle.

L'incidence globale des complications infectieuses fut de 8,54 p. 100 jusqu'en 1959. L'influence de l'âge des malades semble peu importante. Dans 50 p. 100 des cas il s'agissait de staphylocoque. La raison la plus évidente dans l'amélioration progressive des statistiques est l'usage de plus en plus courant des transfusions, à l'inverse le nombre d'interventions pratiquées d'urgence et dans des services de garde intervient dans l'autre sens.

JACQUES BERTHELOT.

GIRARD (M.), MARIN (F.), MESTRALLET (G.) et CAILLOT. — **Les hémorragies des gastrectomisés pour ulcère (Hémorragies de la période post-opératoire exceptées).** *Le Journal de Médecine de Lyon*, n° 972, 5 septembre 1960, p. 965.

Sur 105 observations de gastrectomisés observés de 1953 à 1959, les auteurs retiennent 15 cas d'hémorragies, soit 14,2 p. 100 des cas, 6 cas étaient survenus dans la première année suivant la gastrectomie.

Parmi les étiologies retenues, il y eut 5 ulcères récidivants post-opératoires, un ulcère du moignon gastrique, une gastrite, une stomite, dans 6 cas l'origine fut indéterminée, une fois en rapport avec des fils.

Exceptionnellement, il peut s'agir d'un cancer du moignon.

Les auteurs discutent des modalités de la thérapeutique.

NADINE BERNARD.

KOSKAS (M.) (Tunis). Rapport de M. Jacques HEPP. — **Vagotomie double pour mélæna grave chez un ancien gastrectomisé : guérison.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 86, n°s 28-29, pp. 806-810.

Il s'agissait d'un homme de 27 ans gastrectomisé un an plus tôt pour un ulcère duodénal ayant déjà saigné; le mélæna est d'emblée inquiétant et devant la persistance de l'hémorragie, l'intervention est décidée. La gastrectomie ne montre pas d'ulcère peptique mais une très importante gastrite hémorragique. La vagotomie double va très vite amener la sédation du saignement.

A propos de cette observation, l'auteur insiste sur le caractère logique de cette intervention, si l'on considère comme lui la gastrite hémorragique post-gastrectomie comme une entité réelle en rapport avec une hypervagotomie, et se demande si la pratique systématique et préventive de la vagotomie au cours de toute gastrectomie pour ulcère n'éviterait pas la survenue de telles complications.

J.-C. FABRE.

LAWRENCE (W.), VANAMEE (P.), PETERSON (A. E.), MCNEER (Gordon), LEVIN (S.) et RANDALL (H. T.) (New York). — **Modification du métabolisme des graisses et de l'azote après gastrectomie totale et subtotale** (Alteration in fat and nitrogen metabolism after total and subtotal gastrectomy). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 410, mai 1961, n° 5, pp. 601-616.

Il est hors de doute que la majorité des gastrectomisés ont une mauvaise assimilation des graisses et des protides, Everson (1952), Kelly et coll. (1954), Randall en 1958 l'ont largement démontré. A leur tour les glucides ont été invoqués dans le mécanisme des dumping-syndromes. 42 gastrectomisés dont 17 partiellement furent soumis à une alimentation soigneusement définie par des mesures chimiques.

Dans tous les cas, sauf 6 des gastrectomies totales, il s'agissait de cancers, 12 fois la gastrectomie fut complétée par une ablation de la rate et d'une partie du pancréas. La plupart des gastrectomies partielles étaient du type Billroth-II : 7 cancers et 10 ulcères. Les études chimiques furent faites de 1 mois à 8 ans après l'intervention. Dans le groupe des gastrectomies totales le taux d'absorption des graisses varie de 41 à 97 p. 100 de la quantité absorbée avec un chiffre moyen de 80,7 p. 100.

Le pourcentage d'absorption ne varie presque pas en fonction de la quantité absorbée.

Chez les opérés soumis à un régime riche en glucide, il y eut presque toujours une diminution dans l'absorption des graisses de 4 à 50 p. 100.

L'absorption de 25,3 cm² de H. C. L. apporte au contraire une amélioration (Vanamee et coll., 1959).

Dans le groupe des gastrectomies subtotaux, l'absorption moyenne des graisses est de 90 p. 100, ce défaut d'absorption des graisses disparaît lorsqu'on diminue l'apport des glucides. En ce qui concerne l'absorption des protides, la même influence défavorable de l'excès de glucide est retrouvée avec une chute moyenne d'absorption de protides de 9,4 p. 100. L'administration de H. C. L. entraîne également une diminution de l'absorption de protide de 0 à 18 p. 100.

Les résultats sont moins nets dans les gastrectomies subtotaux. Il n'y a pas de corrélation entre le degré de malabsorption des lipides et l'amaigrissement.

Le type de rétablissement de la continuité après gastrectomie totale importe peu dans l'importance de la stéatorrhée. Par contre le défaut de stimulation biliaire et pancréatique joue certainement un rôle, de même qu'un trouble de la motilité intestinale.

Il est peu probable que le mécanisme soit le même pour le défaut d'absorption des graisses et des protides.

Il est difficile de savoir s'il s'agit d'une moindre absorption intestinale ou d'une augmentation des besoins métaboliques.

En pratique, la prévention de ces troubles est assurée dans la mesure d'une bonne tolérance, par la prise de repas fractionnés, riches en protides et en graisses et pauvres en glucides.

JACQUES BERTHELOT.

PALMER (Eddy, D.) (Fort Sam Houston, Texas). — **Evolution des cirrhoses qui surviennent après gastrectomie** (Course of cirrhosis which develops after gastrectomy). *Gastroenterology*, vol. 39, n° 2, août 1960, pp. 171-172.

Le fait qu'une cirrhose du foie survienne chez un gastrectomisé en modifie-t-il l'évolution; la cirrhose diminue-t-elle la tolérance du malade à l'amputation gastrique? Pour répondre à ces questions, Palmer étudie les observations de 14 cas de cirrhose (type Laënnec ou post-nécrotique), qui avaient subi une gastrectomie de 2 ans et demi à 26 ans avant la découverte de l'affection hépatique; au moment même de l'intervention, le foie avait paru normal. La gastrectomie avait été faite pour ulcère bénin, gastrique (4), duodénal (9), ou hémorragie de cause indéter-

minée (1). Il y avait 11 montages type Billroth-II, 2 types Billroth-I et une gastrectomie totale avec œsophago-jéjunostomie. 10 des malades étaient des alcooliques chroniques, 4 avaient eu une hépatite ictérique caractérisée.

L'impression clinique retirée de l'étude de ces 14 observations est que la gastrectomie précédant l'installation de la cirrhose ne modifie pas sensiblement le cours de celle-ci. Le maintien d'un état nutritionnel satisfaisant, l'institution d'une diététique appropriée, ne paraissent pas plus difficiles chez ces sujets. On a eu recours 5 fois à une anastomose porto-cave pour soulager une hypertension portale; la technique n'a pas été rendue plus difficile et les résultats à distance ont été bons. Cependant, les malades sont exposés avec une fréquence plus grande à l'ulcère peptique; on ne peut tirer de conclusion statistique, mais le fait que 4 malades sur 14 aient eu cette complication est assez convaincant.

J. RISTELHUEBER.

DUODÉNUM

ROUX (Marcel) et ARSAC (Michel). — **Un complément utile du traitement des fistules duodénales post-opératoires : l'irrigation continue par l'acide lactique.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 86, n° 30-31, pp. 870-874.

A propos d'un cas de calcul du bas cholédoque ayant nécessité pour son abord et sa extraction une duodénotomie, les auteurs insistent sur les heureux effets obtenus dans le traitement de la fistule duodénale qui s'était constituée par la perfusion continue d'acide lactique selon la méthode de Trémolières et Bonfils.

Cette fistule peut être favorisée par la corticothérapie qui avait très vite entraîné une désunion des sutures, une déperdition quotidienne de 3 litres, une altération importante de l'état général, résistait à la réanimation, à une jéjunostomie que la gravité de la situation avait imposée.

Seule l'irrigation continue par l'acide lactique permit la régénération des tissus et le tarissement de la fistule.

MM. Hepp, Soupault, Moulouquet, insistent sur l'intérêt de la méthode dans le traitement des fistules duodénales contre lesquelles les chirurgiens étaient très désarmés auparavant.

J.-C. FABRE.

SMAREGLIA (M.), FARAGO (P.) et BIANCO (A.) (Rome). — **Les néoplasies mésenchymateuses malignes du duodénum** (Le neoplasie mesenchimali maligne del duodeno). *Ann. R. Chir.*, vol. 37, fasc. 7, pp. 559-598. Bibliogr.

6 observations de sarcome duodénal en 10 ans fournissent l'occasion aux auteurs d'étudier les problèmes liés à cette localisation fort rare.

La tumeur siégeait dans 2 cas sur la troisième portion du duodénum; dans 3 cas sur les troisième et quatrième portions avec diffusion à la première anse jéjunale; dans un cas, enfin, elle était étendue sur tout le duodénum, tout le jéjunum et la première partie de l'iléon.

Les différents aspects anatomo-pathologiques infiltrant, nodulaire et mixte sont décrits. Malgré la symptomatologie très atypique et la pauvreté des signes caractéristiques, l'on décrit 4 formes principales selon la prédominance de certains groupes de symptômes : forme occlusive chronique, forme non occlusive, forme ictérique et forme douloureuse.

L'évolution de la maladie se divise en 3 périodes :

— période de latence relative, caractérisée par de vagues troubles dyspeptiques, une anorexie, des nausées, une sensation de pesanteur ou de douleur épigastrique;

— période d'état, se manifestant par l'accentuation des troubles gastro-intestinaux et l'apparition d'une tuméfaction endo-abdominale;

— période d'intoxication, caractérisée par une altération grave de l'état général et par l'apparition des complications éventuelles.

Les examens radiologiques peuvent permettre, dans certains aspects caractéristiques, un diagnostic de nature de la tumeur. En règle cependant, le diagnostic différentiel radiologique est difficile.

Du point de vue thérapeutique, la faveur va aux interventions radicales de duodéno-pancréatectomie, qui n'a pu cependant être effectuée que dans un cas, suivie d'une survie de 5 mois au moment de la publication.

A. TOSONI-PITTONI.

THOMPSON (J. William) et BARGEN (J. Arnold) (Clinique Mayo). — **Duodénite ulcéreuse et colite ulcéreuse chronique : observations de deux cas** (Ulcerative duodenitis and chronic ulcerative colitis : report of two cases). *Gastroenterology*, vol. 38, n° 3, mars 1960, pp. 452-455, 2 fig.

Les modifications inflammatoires de la partie supérieure du tractus digestif sont très rarement associées à la colite ulcéreuse; les auteurs les considèrent comme une complication et en rapportent 2 observations : un malade subit une colectomie totale avec iléostomie abdominale après 8 ans d'évolution d'une colite ulcéreuse; 3 ans après il souffre d'épigastralgies, a des vomissements, du melana; des radiographies objectivent une duodénite avec rétrécissement du calibre, s'étendant jusqu'à la moitié de D3; on obtient une amélioration par le traitement médical. Le second cas concerne une jeune femme qui subit une colectomie en 3 temps pour une colite ulcéreuse sévère qui évoluait depuis 6 ans. Peu de mois après apparaissent 2 fistules dont l'orifice externe est dans le flanc droit; la radiologie révèle une atteinte inflammatoire diffuse de tout le duodénum et d'une partie de l'intestin grêle.

J. RISTELHUEBER.

INTESTIN GRÊLE

ARGENTIERI (E.), BONZANINI (C.) et CAVALLO (P.). — **Contribution à l'étude du lymphosarcome du grêle** (Contributo anatomico-patologico e clinico allo studio del linfo-sarcoma del tenue). *Ospedali d'Italia Chirurgia*, vol. 111, n° 4, octobre 1960, pp. 356-371.

A la lumière de 2 observations de lymphosarcomes primitifs du grêle, la première à type nodulaire multiple et infiltrant avec tableau clinique de perforation, la deuxième à type nodulaire isolé avec tableau de volvulus du grêle, les auteurs reprennent l'étude de ces tumeurs, dont la première description a été faite par Laugier en 1867. Elles représentent avec le réticulosarcome 0,9 p. 100 des tumeurs malignes du tube digestif (Warren et Lulensky). La localisation sur le grêle est la plus fréquente : 27,2 p. 100 (McSwain et Bell). L'âge moyen est de 30-40 ans avec prédominance chez l'homme. L'histogénèse est discutée. Les données récentes attribuent au lymphosarcome et au réticulosarcome une origine commune à partir des hémohistioblastes. Ceci explique que le point de départ du lymphosarcome puisse se situer dans l'une quelconque des couches de la paroi intestinale avec une prédominance pour la sous-muqueuse. Selon l'aspect cytologique, on distingue le lymphosarcome lymphocytaire et lymphoblastique. Enfin, il est des formes de passage avec le réticulosarcome. Au point de vue macroscopique, on décrit une forme infiltrante, transformant une portion du grêle en un tube rigide avec parfois une dilatation sacculaire due à la destruction de la musculature; une forme nodulaire caractérisée par la présence de masses polypôides uniques ou multiples à

développement endo- ou exocavitaire; enfin une forme ulcéreuse. Les métastases sont lymphatiques et sanguines. Les complications les plus fréquentes sont l'occlusion, l'invagination et la perforation.

Le tableau clinique est peu caractéristique : le caractère récent des troubles (diarrhée, constipation, douleurs), la palpation d'une masse abdominale lisse ou nodulaire, la relative conservation de l'état général sont des éléments d'orientation. Enfin, c'est parfois l'intervention pour un syndrome occlusif ou perforatif qui révèle le lymphosarcome. L'examen radiologique montre : 1° des signes localisés à la région atteinte sans dilatation ni en amont ni en aval; 2° parfois une dilatation de l'anse lésée, ailleurs un calibre normal, mais des contours irréguliers; 3° une absence de péristaltisme à ce niveau; 4° une disparition des valvules conniventes; 5° une fixité de l'anse lésée par envahissement précoce du mésentère; 6° un aspect tubulaire ou semi-lunaire des images aériques au niveau de l'anse atteinte. Tous ces signes étant rarement au complet et pouvant être modifiés par une complication. Le laboratoire ne contribue en rien au diagnostic. Celui-ci se pose avec les autres lésions du tube digestif cancéreuses ou inflammatoires. Les images radiologiques font discuter le carcinome et la tuberculose intestinale.

Les possibilités thérapeutiques dépendent de la précocité du diagnostic : résection du grêle emportant la portion correspondante du mésentère, suivie de radiothérapie, ou radiothérapie seule en cas d'inopérabilité absolue. Le pronostic reste sombre. Des cas de survie de 8 ans ont cependant été signalés.

G. VITERBO.

CATTAN (R.), RENAULT (H.), TROUPEL (S.) et VESIN (P.). — **L'exploration du métabolisme des graisses dans l'intestin grêle par les isotopes radioactifs.** *Revue Médicale de la Suisse Romande*, t. 80, n° 4, avril 1960. Bibliogr.

Les auteurs utilisent l'épreuve à la trioléine marquée à l'iode 131 dont ils donnent $15 \text{ cm}^3 = 100 \text{ microcuries}$ (après avoir protégé la thyroïde 24 heures au préalable par une potion à l'iodure de K à la dose de 2 à 3 g).

Dans les cancers de la tête du pancréas, le défaut d'absorption est total; dans les pancréatites chroniques, l'absorption est diminuée et surtout retardée; il en est de même dans certaines jéjunites qui se distinguent ainsi de la sprue.

Chez les gastrectomisés avec syndrome de dénutrition, l'absorption de la trioléine est nulle. Dans les dumping-syndromes sans dénutrition, l'absorption semble normale et précoce.

L'épreuve à la trioléine peut être couplée avec celle à l'acide oléique marqué.

NADINE BERNARD.

COURTY (L.) (Lille). — **La maladie de Crohn. Iléite terminale ou régionale.** *Journal de Chirurgie*, t. 80, n° 4, novembre 1960, pp. 425-441.

C'est en 1932 que Crohn a isolé la maladie qui porte son nom du cadre des inflammations du carrefour iléo-cæco-appendiculaire. L. Courty reprend l'étude de cette affection rare en France, atteignant l'adulte jeune, plus souvent l'homme. L'étiologie en est inconnue. La lésion histologique est celle d'un granulome inflammatoire avec atteinte de toutes les couches de la paroi intestinale et du mésentère. Dans un premier stade, les lésions sont réversibles, réalisant une entérite segmentaire folliculaire. Dans un deuxième stade, irréversible, apparaît un processus fibro-sténosant avec ulcération, suppuration et fistule. La localisation habituelle est le grêle terminal mais tous les niveaux du tube digestif peuvent être atteints. Parmi les nombreuses théories pathogéniques proposées, aucune n'est entièrement satisfaisante. L'étude clinique permet de distinguer les iléites aiguës simulant l'appendicite aiguë et caractérisées par la tendance récidivante des accidents abdominaux aigus (50 p. 100 des cas pour Crohn, 63 p. 100 des cas pour Von Patter). Cette

récidive siégeant presque toujours sur le segment intestinal susjacent à l'anastomose iléo-colique. L'iléite chronique peut réaliser une forme sténosante, entéritique, pseudo-tumorale, ou une forme supprimée et fistulisée.

Le traitement chirurgical doit être dominé par les notions de réversibilité et de récidive. Dans la forme aiguë qui entraîne en règle la laparotomie d'urgence, on se basera sur l'aspect macroscopique des lésions : si la lésion est peu avancée, il faut s'abstenir. Si les lésions paraissent plus accentuées, avec déjà un rétrécissement de la lumière intestinale, il faudra faire une dérivation interne et drainer le péritoine. Dans le cas de lésions irréversibles, anse gangrenée ou perforée, la résection s'impose. Les formes chroniques bénéficient de l'anastomose de dérivation qui conviendra aux formes entéritiques et constituera le temps préparatoire à la résection des formes pseudo-tumorales et sténosantes. Il semble cependant que dans ces deux derniers cas, la résection d'emblée soit la meilleure méthode à condition d'intervenir en dehors de l'occlusion. Les antibiotiques sont un adjuvant utile. La corticothérapie ne sera utilisée qu'après la laparotomie, si l'on décide de ne pas pratiquer l'exérèse. La radiothérapie a été essayée en cas de contre-indication chirurgicale.

G. VITERBO.

Fontaine (R.), Bollack (Cl.), Delage (J.) et Kuhlmann (N.) (Strasbourg). — **Carcinoïde de l'intestin grêle avec métastases hépatiques et syndrome de Björck. A propos d'une observation personnelle.** *La Presse Médicale*, t. 68, n° 58, 25 décembre 1960, pp. 2257-2260.

Les auteurs rapportent une observation où des crises vaso-motrices typiques évoquent le diagnostic de carcinoïde biologiquement actif. La confirmation en fut donnée par l'étude biologique et l'exploration chirurgicale.

Cette tumeur décrite pour la première fois par Lubarsch en 1888 se forme aux dépens des cellules de Kultschitzky, cellules argentaffines situées au fond des glandes de Lieberkuhn. C'est en 1933 que Erspanner et Viall isolent des carcinoïdes la 5-hydroxytryptamine identifiée avec la sérotonine. Björck en 1952 décrit l'association de carcinoïde du jejunum avec métastases hépatiques, de cardiopathie et de cyanose. Cliniquement, ce syndrome, dans sa forme complète, est fait d'un syndrome vasculo-cutané caractérisé par de brutales crises congestives (flush) provoquées par le froid, le chaud, les repas, accompagnées d'une dyspnée asthmatiforme et suivies d'une pâleur livide. Il existe parfois un fond permanent de rougeur et de cyanose, sur lequel se greffent des crises vaso-motrices plus intenses. Le syndrome endocardique plus tardif réalise le tableau d'une cardiopathie droite avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et insuffisance tricuspéidienne. Il est dû à un épaississement fibreux de l'endocarde ventriculaire et auriculaire. Le syndrome abdominal est celui de toute tumeur. Le syndrome biologique se traduit par un taux élevé de 5-hydroxy-tryptamine dans la tumeur et dans le sang, alors que dans les urines apparaît un catabolite de la sérotonine, l'acide 5-hydroxy-indol-acétique. Ce sont les carcinoïdes du grêle avec métastases hépatiques qui semblent avoir le plus grand potentiel sécrétoire. Cependant, la grande majorité des tumeurs carcinoïdes ne déterminent aucun trouble ni vaso-moteur, ni cardiaque et n'ont pas de retentissement biologique.

Le carcinoïde étant une néoformation de malignité réduite et à évolution lente, on conçoit l'intérêt d'un diagnostic précoce permettant de prévoir, grâce à une intervention faite à temps, une guérison anatomique et fonctionnelle presque définitive.

G. VITERBO.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1961, 3^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3645. MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 4287. — 7-1961.

